

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1962

THÈSE

N°

1123

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

par

CASTAGNET, Pierre

né le 19 septembre 1932 à PARIS 14^{ème}

Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le :

INFARCTUS du MYOCARDE chez les SUJETS de MOINS de TRENTE ANS

A PROPOS de QUATRE OBSERVATIONS PERSONNELLES

Président : Mr. M. DEPARIS, Professeur

ÉDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE . PARIS-V^e

17. 10. 1917

18. 10. 1917

19. 10. 1917

20. 10. 1917

21. 10. 1917

22. 10. 1917

23. 10. 1917

24. 10. 1917

25. 10. 1917

26. 10. 1917

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1962

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

par

CASTAGNET, Pierre

né le 19 septembre 1932 à PARIS 14°

Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le :

INFARCTUS du MYOCARDE chez les SUJETS de MOINS de TRENTE ANS

A PROPOS de QUATRE OBSERVATIONS PERSONNELLES

Président : Mr. M. DEPARIS, Professeur

ÉDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE . PARIS-V^e



PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Debré (R.), Fey (B.), Gastinel (P.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN Léon BINET.
Membre de l'Institut

1^{er} ASSESSEUR Jean VERNE
2^e ASSESSEUR Gaston CORDIER

I. — PROFESSEURS

1^o CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	{ JAYLE (M.-F.)
	{ SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	N...
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	HUGUIER (J.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	{ BINET (L.)
	{ BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	{ DOGNON (A.)
	{ DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	CONTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel :

Biochimie médicale	{ DESGREZ (P.)
	{ POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIERE (F.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-G.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pharmacologie	LÉVY (Mlle J.)
Physiologie	PARROT (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

MM.

Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon LORTAT-JACOB (J.-L.)
	Cochin LEGER (L.)
	Hôtel-Dieu PATEL (J.)
	Pitié CORDIER (G.)
	Saint-Antoine GOSSET (J.)
Cliniques chirurgicales	Salpêtrière SICARD (A.)
	Tenon OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	GAUDART d'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales	Boucicaut LENÈGRE (J.)
	Broussais SOULIÉ (P.)
	Cochin JUSTIN-BESANÇON (L.)
	Cochin BROUET (G.)
	Hôtel-Dieu BARIÉTY (M.)
Cliniques médicales	Lariboisière SÈZE (S. de)
	Pitié DREYFUS (G.)
Cliniques médicales	Saint-Antoine KOURILSKY (R.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales	Baudelocque LACOMME (M.)
	Foch (Suresnes) MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phthisiologie (Laennec)	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M.)
Clinique traumatologique	PADOVANI (P.)
Sémiologie médicale	DOMART (A.)
Sémiologie et clinique chirurgicales	POILLEUX (F.)
Clinique urologique (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R.)

b) Professeurs à titre personnel :

Médecine	BOUR (H.)
	LHERMITTE (F.)
	PEQUIGNOT (H.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAÎTRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.		MM.
Anatomie	CABROL (C.) COUINAUD (C.) GILLOT (C.) OLIVIER (G.) GAUTHIER-VILLARS (M ^{lle} P.) pr. s. ch. ABELANET (R.) BUSSET (F.) CHOMETTE (G.) GOUYGOU (Ch.), m. conf. NEZELOFF (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)	Orthopédie	JUDET (R.) MEARY (R.) POSTEL (M.) RAMADIER (J.)
Anatomie pathologique	KERN (E.) VOURC'H (G.)	Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.) PIALOUX (P.)
Anesthésiologie	BARBIER (P.) CHRISTOL (D.) LE MINOR (L.) TOURNIER (P.)	Parasitologie	GOLVAN (Y.) LAPIERRE (J.)
Bactériologie	BAULIEU Et. m. conf. BOURILLON (R.) CARTIER (P.) DREYFUS (J.-Cl.) GONNARD (P.) KRUM (J.) JEROME (H.)	Pathologie chirurgicale	BARCAT (J.) BINET (J.-P.) CAUCHOIX (J.) GERBONNET (G.) CHATELIN (G.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GARBAY (M.) GARNIER (H.) (Cl. de) GAUDART-d'ALLAINES GERMAIN (A.) LATASTE (J.) LEVEQUE (B.) LOYGUE (J.) MERCADIER (M.) NATALI (J.) PELLERIN (D.) PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Biochimie médicale	PLAS (F.)	Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Biologie appliquée à l'Éducation Physique et aux Sports	BOIRON (M.) DENOIX (P.) MATHE (G.) SELIGMANN (M.)	Pathologie expérimentale	BENHAMOU (J.-P.) BERTHAUX (P.) BOIVIN (P.) CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LÉPER (J.) MAURICE (J.) MIKOL (Cl.) RICHET (G.) AUSSANNAIRE (M.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISSAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CATINAT (J.) CHRÉTIEN (J.) COBLENTZ (B.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) ÉTIENNE (J.-P.) FREZAL (J.) FRITEL (D.) HENNEQUET (A.) HIMBERT (J.) HOUSSET (E.) LAROCHÉ (Cl.) LESOBRE (R.) MACREZ (C.) MOREAU (L.) NICK (J.) ROYER (P.) TOURNEUR (R.) WOLFROMM (R.)
Carcinologie	CIVATTE (J.) DUPERRAT (B.)	Pathologie médicale	JOSEPH (R.) LAFOURCADE (J.) LEPERQ (G.) MANDE (R.) MOZZIGNACCI (P.) POLONOVSKI (G.) ROSSIER (A.) VIALATTE (J.)
Dermato-Syphiligraphie	LEDoux-LEBARD (G.)		
Electro-Radiologie	BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.) DUHAMEL (G.)		
Hématologie	COUJARD (R.), pr. s. ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.)		
Histologie	BESANÇON (F.) CORNET (A.)		
Hydrologie	BOYER (J.) pr. s. ch. BLANCHER (G.) CORRE-HURST (M ^{me} L.) SAPIN-JALOUSTRE (H.)		
Hygiène	BASTIN (R.) DUPONT (V.)		
Maladies infectieuses	DEROBERT (L.), pr. s. ch. FOURNIER (E.) GUENIOT (M.) HADENGUE (A.)		
Médecine légale	ALBAHARY (C.)		
Médecine du travail	PERTUISET (B.)		
Neuro-chirurgie	GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) LEVY (J.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) SENEZE (J.) SUREAU (C.) THOYER-ROZAT (J.)		
Obstétrique	BRÉGEAT (P.) DUBOIS (A.) SARAUX (H.)		
Ophtalmologie			

	MM.		MM.
Pharmacologie	BOISSIER (J.) LECHAT (P.)	Psychiatrie	PICHOT (P.)
	BARRES (G.) DEJOURS (P.)	Psychiatrie infantile	DENIKER (P.) DUCHE (D.) FLAVIGNY (H.) LAPRESLE (J.)
Physiologie	DURAND (J.) GIRARD m. conf. HUGELIN (A.) SCHERRER (J.) CHANTEUR (J.) GOUGEROT (L.) m. conf. pr. s. ch.	Rhumatologie	DELBARRE (F.)
Physique médicale	GREMY (F.) m. conf. MILHAUD (G.) PELLERIN (P.) ROUCAYROL (J.-Cl) TUBIANA (M.) m. conf.	Stomatologie	CERNEA (P.) CHAPUT (M ^{me} A.) m. c. agr. GRELLET (M.)
Pneumo phtisiologie	KREIS (B.) MEYER (A.) RENAULT (P.)	Thérapeutique	CHASSAGNE (P.) LAMOTTE (M.) MARCHE (J.)
		Urologie	AUVERT (J.) MOULONGUET (A.) QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.		MM.
Anatomie	DEBEYRE (J.)	Clinique ophtalmologique	DÉSVIGNES (P.) OFFRET (G.)
Clinique chirurgicale	ABOULKER (P.) AMFLINE (A.) pr. s. ch. VERNE (J.-M.)	Clinique oto-rhino-laryngo- logique	MADURO (R.)
Clinique médicale	PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)	Clinique pédiatrique et pué- riculture	LAPLANE (R.)
Clinique obstétricale	GRASSET (J.) MAYER (M.)	Clinique psychiatrique	SARUK (H.)
		Clinique urologique	KUSS (R.)

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. — CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)	{	BOLTANSKI (E.) LAUNAY (G.)
Secrétaire principal.	Mlle CHAINTREUIL (G.)		
Conservateur en Chef de la Bibliothèque	M. le Docteur HAHN (A.)	{	
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine			
Conservateur	Mlle DUMAITRE (P.)	{	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Miles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)
Bibliothécaires.			

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mes Parents,

à qui je dois tout.

A ma femme et mes enfants,

en témoignage d'affection.

A ma soeur et mon beau-frère,

en remerciement .



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552023_0028

A Monsieur le Professeur DEPARIS,

Médecin des Hôpitaux,

Professeur d'Hygiène et de Médecine préventive,

qui a accepté la présidence et la direction
de ce travail,

En témoignage de notre reconnaissance
et de notre profonde admiration .

Le but du Médecin n'est pas limité à l'examen du malade, qui conduit au diagnostic et au pronostic de la maladie. Il doit s'attacher à l'étude du terrain sur lequel elle évolue et aux réactions qu'elle entraîne pour l'individu sur le plan Familial, Professionnel et Social.

Pour cela, il faut établir le contact et ouvrir la voie de la Sympathie.

DEPARIS

I N T R O D U C T I O N

L'infarctus du myocarde est actuellement une affection bien étiquetée. Depuis les descriptions d'OBRAZOFF et de STRACHESKO, les travaux de René MARIE, maints auteurs se sont penchés sur les problèmes diagnostiques, étiologiques et thérapeutiques, et même plus récemment, sur les influences météorologiques en rapport avec sa fréquence.

Celle-ci a beaucoup augmenté. Alors qu'il y a encore peu d'années certains médecins en rencontraient deux à trois par an, il est certain qu'actuellement on note une nette augmentation de l'infarctus du myocarde au nombre des cardiopathies après la cinquantaine.

Est-ce une véritable augmentation des cas ? Est-ce encore que nos moyens de diagnostic sont plus fidèles et que leur rigueur va même jusqu'à dévoiler des

atteintes coronariennes graves qui n'avaient eu que peu ou pas de symptôme clinique, comme le prouve tous les jours l'électrocardiographie quasi-systématique ?

La constatation la plus angoissante est que l'âge moyen des sujets atteints de cette affection, qui était de 45 à 55 ans, tend actuellement à baisser ; il n'est même pas exceptionnel de rencontrer cette affection chez des sujets jeunes, de moins de 30 et 32 ans.

Le cas de l'infarctus du jeune pose des problèmes étiologiques importants.

Outre les problèmes de traitement, il faut envisager le problème social que posent ces maladies ; le reclassement dans la vie professionnelle, la conservation d'une vie familiale et sociale correcte en rapport avec leur capacité intellectuelle et physique.

Est-il judicieux de faire une place à notre civilisation bruyante dans l'abaissement de l'âge moyen de cet accident grave portant sur un muscle vital ? Notre monde actuel, trépidant, est plein de soucis matériels et moraux. L'incertitude du lendemain venant compliquer le déséquilibre engendré par le dernier conflit mondial et ses suites, a amené chez les jeunes adultes un déséquilibre neuro-végétatif important qui, pour une part, explique cette augmentation de morbidité.

*
* *

H I S T O R I Q U E

Le syndrome douloureux de cette affection semble être ignoré ou du moins non individualisé dans l'antiquité et le moyen âge.

HIPPOCRATE se contredit dans ses écrits ;

SENEQUE peut écrire : "Avoir une autre douleur, c'est être simplement "malade ; avoir celle-ci, c'est rendre l'âme."

Tous les auteurs, cependant, lui donnent une place spéciale.

Il en est ainsi de BONNET, CLARENDON, DIONIS, HOFFMAN.

Ce n'est qu'en 1762 que MORGAGNI rapporte cinq observations avec la description des phénomènes douloureux et des phénomènes épicritiques. Il propose le titre d' "Angor Pectoris".

En 1768, HEBERDEN en fait la description complète, en soulignant l'importance de la notion d'effort, ainsi qu'une incidence psychique.

C'est JENNER qui, le premier, mit en cause l'artério-sclérose.

Dès 1842, HALL affirme que l'obstruction subite des artères coronaires peut entraîner la mort.

En 1897, René MARIE prononce, le premier, dans sa thèse, l'expression : "INFARCTUS DU MYOCARDE". Cette thèse est surtout d'anatomo-pathologie, et pour la clinique, le travail fondamental est celui de OBRATZOW et STRACHESKO, en 1910, ainsi que celui de HERRICK, en 1912.

Les auteurs français, tels que LIAN, CLERC, LAUBRY, SOULIE, LENEGRE et GALLAVARDIN, ont apporté pour leur part une importante contribution à ce sujet.

Donc, il a fallu attendre la fin du XIX^e siècle pour que cette affection grave soit enfin bien individualisée.

Depuis, de grandes étapes ont été franchies, dans lesquelles la médecine française a su se faire une place importante par son travail de défrichement et ses mises au point de synthèse où se distinguent plusieurs de nos très grands Maîtres.

*
* *

OBSERVATIONS

Nous ne rappellerons pas ici la description clinique de l'infarctus du myocarde, avec sa douleur intense et ses signes de choc, ni les notions électrocardiographiques, ni même les différents examens de laboratoire tels la numération formule sanguine, la vitesse de sédimentation, le dosage des transaminases, etc...

Nous nous contenterons de rapporter les quatre cas cliniques que nous avons pu observer pour en tirer quelques conclusions étiologiques, en les comparant à quelques cas similaires qui ont pu être relevés dans la littérature.

Ces quatre cas ont été suivis dans le service du Professeur DEPARIS, service de médecine générale, et par conséquent non spécialisé. Ces faits peuvent donc se rapprocher de ceux observés par le médecin omnipraticien non hospitalier. L'intérêt de ces quatre observations est qu'elles appartiennent à trois cadres étiologiques possibles :

- l'accident caractérisé dans la première observation est consécutif à une électrocution.

- l'effort, et son importance comme élément déclenchant, est retrouvé dans la troisième observation ;

- l'intérêt des facteurs héréditaires dans la fréquence de l'artério-sclérose juvénile est à retenir dans les deuxième et quatrième observations.

En terminant la présente étude, et dans un dernier chapitre, nous envisageons le pronostic chez ces jeunes malades : pronostic vital, pronostic social, ce qui pose le problème important de la rééducation et de la réadaptation.

Voici le texte de ces observations :

OBSERVATION N° 1 - P... Henri

Mr P..., âgé de 29 ans, ayant fait une carrière militaire depuis l'âge de 17 ans, a vécu 5 ans en Indochine et en Algérie. Il entre dans le service le 17 mai 1956 pour des crises douloureuses rétrosternales. Son histoire est la suivante :

Le 30 avril 1956, ce malade a reçu une décharge électrique de condensateur. Deux jours après cet incident, il ressent, alors qu'il monte des escaliers, une sensation de gêne rétrosternale qui ne l'oblige pas à s'arrêter mais seulement à ralentir sa marche. Cette gêne est : sans irradiation, sans caractère constrictif, n'est pas angoissante, et dure environ trois minutes. Le malade ne consulte pas alors.

Le 17 mai 1956, le malade présente de nouveau une crise de douleur rétrosternale plus intense que la précédente. La douleur est accompagnée d'irradiations vers les épaules avec sueurs profuses, durant une heure.

Son médecin traitant lui prescrit des suppositoires de morphine scopolamine qui calment la douleur et il lui conseille l'hospitalisation.

L'examen à l'entrée est celui d'un malade apyrétique, et l'appareil cardiovasculaire est d'emblée étudié : le pouls à 84, la tension artérielle est à 11 - 8,5 (pas de modification sur la tension antérieure) ; à la palpation, les artères sont souples, l'auscultation cardiaque est normale ; par ailleurs, le reste de l'examen clinique est normal.

Dans les antécédents de ce malade : on ne trouve aucun antécédent pathologique ni aucun antécédent héréditaire à retenir ; son mode de vie peut apporter quelques arguments étiologiques. Il s'agit d'un sujet engagé à 17 ans dans la marine ; il a vécu 5 ans en Indochine et en Algérie. Il n'y a pas contracté de

typhus (vaccination contre le typhus exanthématique).

Par ailleurs, il fume deux paquets de cigarettes par jour, et fait usage d'environ un litre et demi de vin par jour ; il boit peu de café.

Dans la crainte de syndrome d'ischémie coronarienne sont effectués des examens complémentaires, qui montrent :

- Un taux de prothrombine à 100 % .

- Le test à l'héparine :

	HOWEL	0,5 U	I U
TEMPS TEMOIN	2'40"	6'50"	11'05"
TEMPS MALADE	2'40"	6'55"	11'30"

et divers dosages :

- Urée sanguine 0,31 g ‰
 - Cholestérol total 2,25 g ‰
 - Lipides totaux 7,25 g ‰

Par ailleurs, le fond d'oeil est normal ; tension artérielle rétinienne à 40 .

- Le Bordet-Wasserman est négatif ;
- Séro-diagnostic aux rickettsioses est négatif ;
- La radio pulmonaire est normale ;
- L'électro-cardiogramme, pratiqué le 19 mai 1956,
 - . axe vertical
 - . T négatif, pointu et symétrique, avec sus-dénivellation convexe en haut de S.T. en D₁-AVL V₄ et V₆ ;
 - . aspect QS en D₁, AVL-V₄ ;
 - . Il existe une petite onde r initiale en V₁ et V₂ .

Il s'agit donc des signes d'un infarctus antéro-latéral, dont la date de début reste à préciser. L'électro-cardiogramme du 7 juin 1956 ne montre que peu de modifications, alors que le malade est mis au traitement classique : anti-coagulants, vaso-dilatateur coronarien et antialgiques d'origine opiacée depuis trois semaines.

L'évolution est favorable et il sort du service le 20 juin 1956.

Le malade fait une nouvelle crise douloureuse le 2 octobre 1956, malgré un traitement d'entretien d'anti-coagulants. L'électrocardiogramme pratiqué le 3 octobre 1956 et montre :

- disparition de l'onde T ischiémique en $D_1 - V_4 - V_6$;
- diminution de l'onde T en A.VL ;
- la dénivellation de ST en D_1 , AVL, V_4 et V_6 est moins accentuée ;
- petite onde en r en V_1 et V_2 ;
- axe horizontal ; soit au total, l'existence de signes de nécrose antéro-latérale, avec diminution de l'aspect d'ischémie lésion.

Le 6 juillet 1959, c'est-à-dire 5 ans après, le malade revient consulter. Depuis le dernier épisode, il n'a plus ressenti de douleur rétrosternale.

La tension artérielle est à 15 - 10; un nouvel électro-cardiogramme pratiqué montre :

- E.C.G. du 6 juillet 1959 :
 - axe inchangé,
 - onde Q de nécrose en $D_1 - AVL$ et V_4 .

En résumé, il s'agit d'une observation d'infarctus du myocarde dont l'étiologie (électrocution) ne paraît pas avoir présenté de difficultés différentielles.

D'ailleurs, ce malade a été reconnu victime d'un accident du travail, et une incapacité partielle permanente, évaluée à 80 %, lui a été attribuée.

OBSERVATION N° 2

Mr A..., âgé de 30 ans, est employé à la R.A.T.P. comme chef de train.

Le 10 mars 1959, à 9 heures du matin, alors qu'il lit son journal, il ressent brutalement une douleur en barre, rétro-sternale, d'une grande intensité.

Par contre, il n'existe ni irradiation, ni vomissement.

Le malade se rend alors à pied dans un dispensaire. Pendant le trajet, le malade est obligé de faire plusieurs haltes. Au dispensaire, il reçoit une injection de morphine, qui calme l'oppression sans calmer la douleur.

A douze heures, le malade appelle à nouveau le médecin, qui fait une nouvelle injection de morphine, ce qui diminue l'intensité de la douleur sans la faire disparaître.

A vingt heures, nouvelle poussée douloureuse, qui nécessite son admission à l'hôpital (première hospitalisation).

Un électro-cardiogramme, pratiqué le 11 mars 1959, montre :

- Une onde Q en D I
- ainsi qu'en AVL et $V_1 - V_2 - V_3 - V_4$;
- un segment ST sous dénivélé en D_3 .

Traité alors par les anticoagulants, le malade fait cependant deux récurrences douloureuses pendant son hospitalisation, la dernière remontant au 10 avril 1959, soit un mois après son hospitalisation.

Au cours de ces deux crises douloureuses apparaissent des irradiations : aux mâchoires - à l'épaule droite - au bras, avant-bras et poignet droits .

L'E.C.G. du 17 avril 1959 est pratiquement inchangé.

Le malade est traité par les anticoagulants, les vaso-dilatateurs coronariens, les sédatifs nervins et les dérivés opiacés au besoin.

Le malade sort de l'hôpital le 25 avril 1959, avec 1/4 de comprimé de dérivé de dicoumarine comme traitement d'entretien.

Le 30 avril 1959 :

Alors qu'il avait fait des démarches au cours de l'après-midi, le malade débute, à 19 heures, une nouvelle crise douloureuse rétrosternale, sans irradiation haute, mais une douleur de la cuisse gauche accompagne ce nouvel épisode.

Le malade est de nouveau hospitalisé pour la seconde fois (soit 5 jours après la sortie de l'hôpital).

A son entrée, on note :

Une tension artérielle à 13,8, qui va bientôt s'effondrer à 9,5-6 ; le pouls est régulier accéléré, le coeur est normal à l'auscultation.

On institue alors un traitement de tenue tensionnelle et d'héparine en perfusion. Les opiacés sont également mis en oeuvre.

Le taux de prothrombine est à 100 %, le test à l'héparine est isocoagulable ; la crise douloureuse persiste pendant deux jours.

Le 2 et le 3 mai 1959, la température est 37°7 et 37°8.

La vitesse de sédimentation est :
1 h = 8
2 h = 21
24 h = 83 .

L'électrocardiogramme du 2 mai montre :

- . T négatif, en D₁, AVL, V₂ et V₄ .
- . Profond symétrique et pointu en V₂ et V₄
- . sur-dénivellation convexe en haut du segment ST dans les mêmes dérivations.
- . Onde Q en AVL
- . et onde QS en V₁, V₂ et V₄ .

Le reste de l'examen est normal.

Le 29 mai 1959

Le malade fait un malaise brutal, avec collapsus cardio-vasculaire ; la tension artérielle a un maxima à 7, le minima étant imprenable.

Le taux de prothrombine, qui était le 28 mai à 48 %, remonte brutalement à 62 %.

L'électrocardiogramme montre alors des

- . extrasystoles ventriculaires polymorphes ; il y a en outre :
- . positivité de l'onde T en D₁, AVL, V₂ et V₄ ;
- . enfin, onde QS en AVL, V₁, V₂ et V₄ .

Le traitement est alors continué.

Le 30 mai 1959

L'état général est meilleur ; la tension se stabilise à 11-7 ; la température est à 38°5, mais le pouls est irrégulier.

A l'auscultation, il existe un frottement péricardique.

L'électrocardiogramme est le suivant :

- . onde T négative en D₁, AVL, V₄ et V₆
- . sous-dénivellation en D₁ et V₄ ;
- . apparition d'ischémie lésion électrique dans le préchordium gauche et en D₁ et AVL ;

Le traitement est alors poursuivi par les anticoagulants.

Le malade ne présente plus d'épisode douloureux pendant les mois de juin et juillet. On lui autorise la marche dans sa chambre.

Le 20 août 1959

Le malade se plaint d'une douleur précordiale assez violente, qui a duré 1 heure 1/2, mais la tension artérielle reste inchangée, ainsi que l'électrocardiogramme. Le taux de prothrombine est à 76 %. Le test à l'héparine montre une légère hypocoagulabilité.

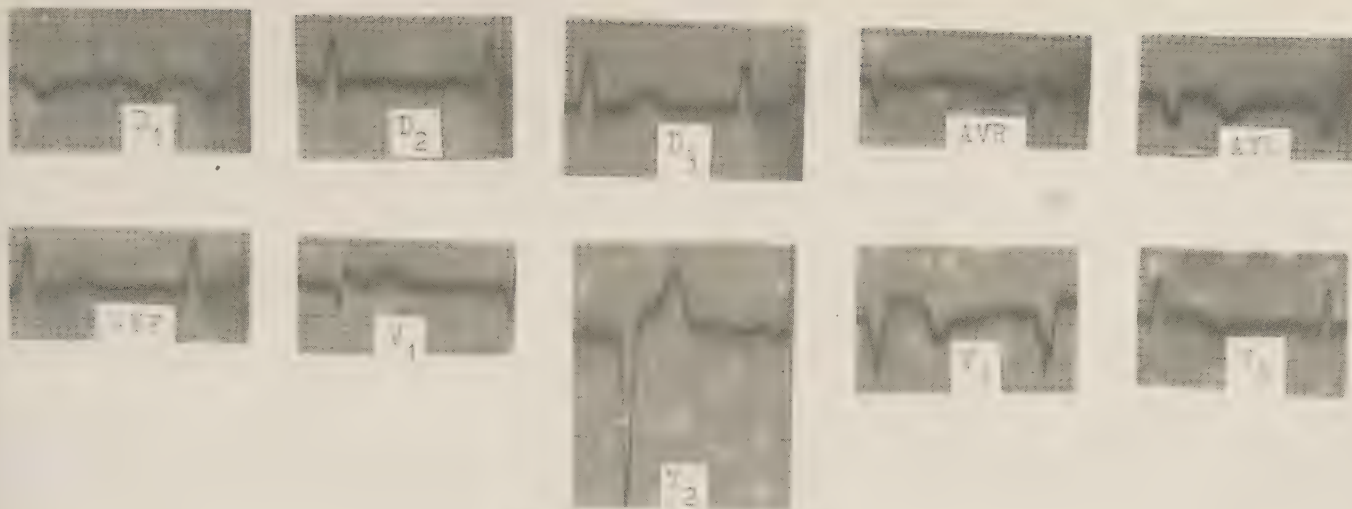
E.C.G. du 21 août 1959 : inchangé par rapport au précédent.

Enfin, le malade part en maison de convalescence à la C..., avec un traitement d'entretien.

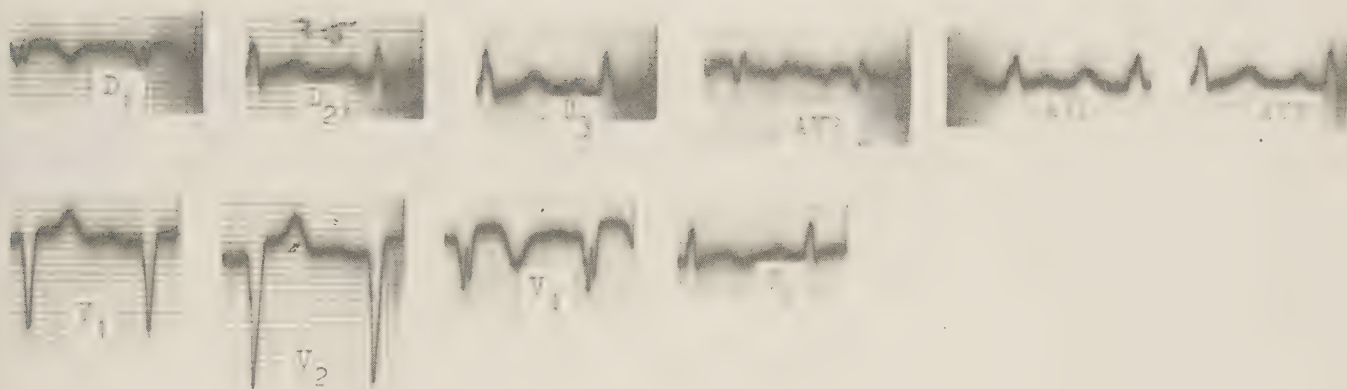
Ajoutons que, dans les antécédents, il n'y avait pas de notion héréditaire ou familiale à signaler.

Le malade suit un régime alimentaire normal, sans excès de graisse, sans abus de tabac ou de boissons fermentées.

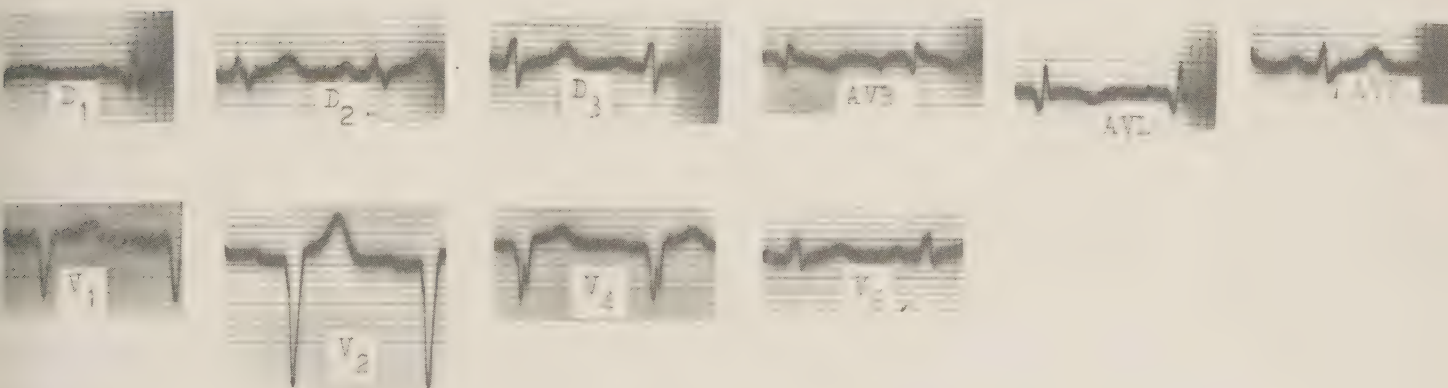
Le malade a fait les guerres d'Allemagne, d'Indochine et d'Algérie, et n'a pas contracté de maladie coloniale.



E.C.G. 10 10 10 10 10

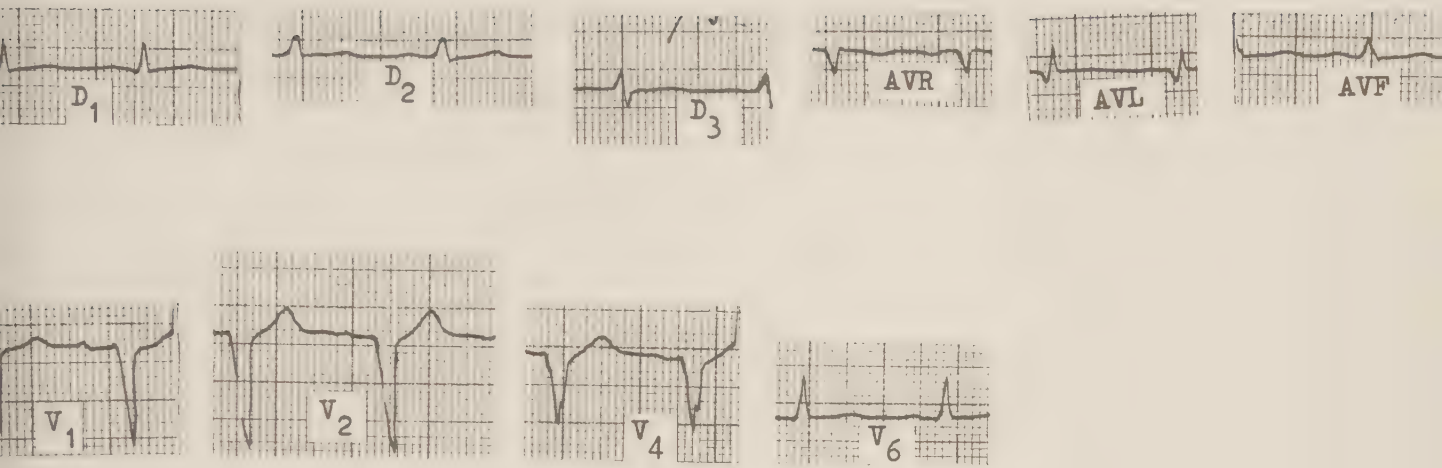


E.C.G. 10 10 10 10 10



E.C.G. 10 10 10 10 10

T



E.C.G. : 6 juillet 1959

Obs. n° 1

Quelques examens complémentaires ont été réalisés :

- Examens de sang : l'urée sanguine est à 0,15 g %₀₀
la calcémie est de 101 mg/l .
la réaction de Bordet Wasserman est négative
le protidogramme est normal ;
le lipidogramme montre une augmentation des bêta-lipo-
protéines.

- L'épreuve d'hyperglycémie provoquée donne les résultats suivants :

• <u>glycémie témoin</u>	0,72
1/2 heure après ingestion glucose	0,85
1 heure	1,21
1 h 30	1,01
2 heures	0,89
2 h 30	0,65

- Le bilan athéromateux est perturbé :

• <u>Le 11 mai 1959</u>	(cholestérol total	2,65 g/l
	(test de Burnstein	64 UV
	(Kunkel phénol	60 UV
	(Lipides totaux	10,25 g/l
• <u>Le 6 août 1959</u>	(cholestérol total	1,75 g/l
	(Kunkel phénol	62 UV
	(test de Burnstein	60 UV
	(lipides totaux	9 g/l

Par ailleurs, l'observation a été complétée par le séro-diagnostic aux rickettsioses :

épidémiques	0
Murin	0

• Boutonneuse	}	Réactions anormales.
• Fièvre Q		
• X 14		
• X 14		
• Q 18 = 0		

En résumé, il s'agit d'un infarctus chez un sujet jeune, dont l'étiologie athéromateuse ne semble pas devoir être mise en doute. Notons que l'évolution est entrecoupée de récidives malgré un traitement d'entretien par les anticoagulants. Mais nous trouvons là encore la pluralité étiologique, avec les réactions anormales des séro-diagnostic aux rickettsioses.

OBSERVATION N° 3

Mr M..., 30 ans, dispute un match de football, le 6 septembre 1959. Pendant la pause, aux vestiaires, il ressent soudainement une gêne thoracique à type d'oppression ; cette gêne dure 10 minutes, l'obligeant à s'asseoir ; elle ne s'accompagne ni d'angoisse ni de dyspnée, ni de toux, et surtout, cette gêne reste localisée, sans irradiation.

Le 10 septembre 1959, quelques jours après, au cours d'un entraînement de football, on note une reprise de la douleur, qui dure 20 minutes ; son siège est rétrosternal, sans irradiation. Le patient rentre chez lui par le métro, et durant le trajet, il est pris d'un malaise avec vertige, suivi de perte de connaissance. Il est alors hospitalisé.

Dans ses antécédents, on peut noter :

- l'existence de deux ou trois épisodes thoraciques de caractère constrictif durant 5 minutes, et par ailleurs l'accentuation d'une dyspnée d'effort datant de deux mois.

On a découvert, il y a quelques mois, une hypertension artérielle, qui n'a pas inquiété le malade. Parmi les autres antécédents :

- dysenterie amibienne en 1953.

Enfin, dans les antécédents familiaux, on précise que sa mère, décédée, a fait une hémiplegie.

A l'entrée à l'hôpital, le 10 septembre, l'examen montre une température à 38°6, qui reviendra à la normale le 9ème jour ;

- une tension artérielle à 19-12, qui va chuter à 13-8 huit jours après l'hospitalisation ;

- le pouls est à 56, lent, régulier ;

- l'auscultation révèle un éclat de B₂ à la pointe et à la base ;

- il n'existe ni souffle, ni galop ;

- les artères sont souples ;

- les oscillations, au niveau des membres inférieurs, sont normales.

Le reste de l'examen clinique est normal.

Les examens de laboratoire sont les suivants :

- la réaction de Bordet Wasserman est négative.

- la numération formule sanguine montre une polynucléose à 14 600 .

- une vitesse de sédimentation est à 3 mm à la première heure, 8 mm à la 2ème heure.

- Urée sanguine à 0,27 g %/oo .

L'ensemble du tableau oriente l'examen vers le coeur, et on pratique un électrocardiogramme, qui montre :

- onde T positive et pointue en $V_2 - V_3 - V_4 - V_5 - V_6$;
- dénivellation concave en haut du segment ST dans les mêmes dérivations ;
- onde Q de nécrose en D_2, D_3 et AVF.

Par ailleurs, les examens habituels sont pratiqués.

- Le taux de prothrombine est à 93 % .

- Le test à l'héparine :

	0 unité	0,5	1
• Temps témoin	2'45"	6'30"	12'
• Temps malade	2'30"	7'	14'

- Enfin, les protidogramme et lipidogramme sont normaux.

Traité par les anticoagulants, l'évolution est favorable, et le 13 octobre 1959, c'est-à-dire au bout d'un mois d'évolution, l'électrocardiogramme est le suivant :

- onde T positive, pointue, symétrique et profonde en V_2 et V_4 ;
- dénivellation de ST en D_2, D_3 et AVF ;
- onde Q en D_2, D_3 , AVF ;
- en V_2 , déflexion intrinsèque de 5/100 .

Le malade sort le 13 octobre 1959 avec un traitement anticoagulant d'entretien.

En résumé, il s'agit d'un infarctus dont l'élément déclenchant, l'effort, est à la base de l'accident.

4ème OBSERVATION

Mr O..., Alain, 29 ans.

Entre dans le service le 12 février 1962 à 15 heures 30, pour oedème aigu pulmonaire à la phase bronchoplégique.

Cette affection est accompagnée :

- d'agitation extrême, avec sueurs froides ;
- de signes de collapsus cardio-vasculaire important, pouls incomptable, tension artérielle à 8-6.



La radiographie pulmonaire à son entrée confirme
l'étendue de l'envahissement pulmonaire.

L'auscultation cardiaque permet de percevoir des bruits assourdis, une tachycardie extrême. L'auscultation pulmonaire révèle une marée de râles crépitants et sous-crépitaants.

L'électrocardiogramme montre un infarctus myocardique étendu.

L'évolution va être très rapidement fatale, le décès de ce jeune homme se produisant dans les 5 heures suivantes, malgré les médications de tenue tensionnelle, les anticoagulants.

La vérification anatomique confirme le diagnostic et précise l'étiologie :

- Poumons : Epanchement pleural discret, sérofibrineux.
Les poumons sont congestifs, oedémateux et hémorragiques.
Absence de foyer.
- Coeur : Pas d'épanchement péricardique.
Gros coeur.
Il existe des lésions athéromateuses très importantes.
Les valvules sont normales.
Infarctus myocardique étendu de la pointe, des parois antérieure et gauche et de la face gauche du septum.

Dans les antécédents, le seul fait que nous ayons pu relever est une augmentation du métabolisme de base de 27 % .

*

* *

REMARQUES STATISTIQUES

Pour rare qu'il soit chez le sujet jeune, l'infarctus du myocarde n'en est pas moins un problème grave chez des êtres qui ont souvent des charges sociales à assumer, qui ont eu un passé actif et que, d'un jour à l'autre, nous allons être obligés de modérer.

Dans la littérature, nous pouvons en relever quelques cas disséminés, tels que ceux rapportés par :

- HANSER et JANISON, chez un sujet de 18 ans ;
- MAC DOUGALL, chez une jeune fille de 16 ans ;
- DELANOE chez un enfant de 11 ans ;
- LAUBRY et SOULIE, chez un enfant de 12 ans.

Entre vingt et trente ans, la fréquence s'accroît; ainsi nous trouvons les observations de FERNANDO, HADNI, VERMIN, FOLLI, GIRAUD, OUGIER, GALLAVARDIN, SIMONIN, FROMENT.

FRENCH et DOCK nous rapportent une série de 80 infarctus du myocarde répartis de 20 à 35 ans chez des militaires américains.

YATER et ses collaborateurs recueillent, en 1948, 866 cas d'infarctus chez les sujets de 18 à 39 ans dans l'ensemble de la littérature américaine.

Cette énumération a pour intérêt d'attirer l'attention sur la non-rareté de l'infarctus du myocarde chez le sujet jeune.

Envisageons maintenant la répartition statistique :

- BLAND et WHITE	461 infarctus	3 cas avant 30 ans
- HOCHREIN	600 "	0 " " " "
- DAGNIONI	400 "	1 " " " "

Les chiffres que citent DORIN ISCHLONDSKI se réfèrent à une population de 100 000 habitants :

- de 15 à 24 ans :	- hommes	=	1,6	) soit 2/1
	- femmes	=	0,8	
- de 25 à 34 ans :	- hommes	=	9,7	) soit 3,7/1
	- femmes	=	2,6	

Le Professeur LIAN communique ces chiffres :

- 20 ans	=	0	- 50 ans	=	109
- 20	=	1	- 55	=	119
- 25	=	0	- 60	=	80
- 30	=	9	- 65	=	31
- 35	=	28	- 70	=	17
- 40	=	59	- 75	=	5
- 45	=	83			

ce qui nous fait répartir la fréquence sur une courbe de Gauss dont le sommet se trouve à l'âge de 50 à 55 ans.

Le Professeur LENE GRE démontre la plus grande fréquence de l'infarctus du myocarde chez l'homme jeune que chez la femme jeune

35 contre 1 entre 20 et 29 ans ,

chiffres qui sont nettement plus élevés que ceux donnés par DORIN ISCHLONDSKI.

GEITHER et WHITE, sur cent sujets jeunes examinés, donnent les chiffres suivants :

{	8	entre	20	et	29	ans,
{	28	entre	30	et	34	ans,
{	61	entre	35	et	40	ans,
{	+ 3 femmes de 35, 39, 40 ans ,					

ce qui donne une proportion de 97 % d'infarctus chez l'homme, contre 3 % chez la femme.

YATER, relevant les cas dans la littérature américaine, donne ces chiffres (septembre 1948) :

- au-dessous de 20 ans

- Hommes	=	9
- Femmes	=	3
- Sexe non-déterminé	=	2

- entre 20 et 29 ans

- Hommes	=	109
- Femmes	=	3
- Sexe non-déterminé	=	16 ;

dans cette même étude, il relève le nombre d'infarctus du myocarde chez des sujets de 18 à 39 ans qui ont présenté leur première crise douloureuse au cours du 2ème conflit mondial; nous nous contenterons ici des sujets de 18 à 32 ans, la répartition par âge se faisant ainsi :

- 18 ans	=	1
- 19 ans	=	0
- 20 ans	=	7
- 21 ans	=	6
- 22 ans	=	20
- 23 ans	=	16
- 24 ans	=	14

- 25 ans	=	22	- 29 ans	=	42
- 26	=	23	- 30	=	52
- 27	=	29	- 31	=	38
- 28	=	23	- 32	=	57

YATER les répartit suivant différentes classifications, telles la pression artérielle, le poids, la taille, la profession, la race, le symptôme majeur de la première crise douloureuse.

Nous pouvons relever dans le bulletin de statistiques de l'Institut de Pathologie de l'Armée américaine, que sur 800 morts subites, chez des sujets de 18 à 40 ans, 44 % des décès étaient dus à des cardiopathies. Sur ces cas, 85 % étaient dus à des coronarites dont 30 % chez des sujets de moins de 30 ans .

KYU TAIK LEE et WILBUR : faisant des autopsies systématiques, pour des périodes qu'ils classent avant 1940 et après 1940, constatent :

- une augmentation importante du nombre des infarctus.

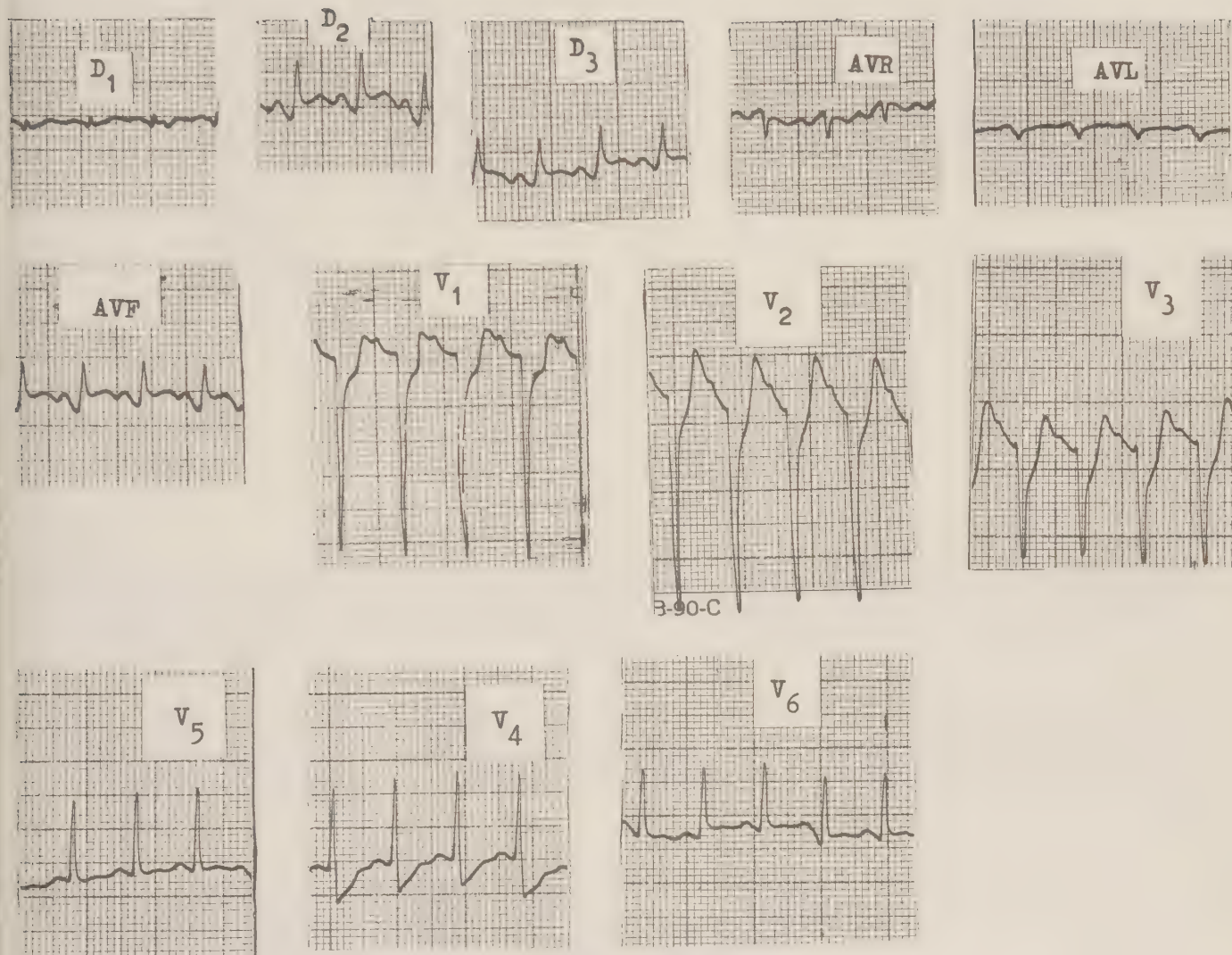
Pour la première période, sur 3368 autopsies pratiquées, ils trouvent 83 infarctus. Pour la seconde période, sur 4816 autopsies, ils donnent le chiffre impressionnant de 417 infarctus.

De plus, alors qu'ils ne signalent pas de cas chez les sujets de moins de 30 ans avant 1940, ils en relèvent, - dans la statistique après 1940, - 7 % sur le nombre total d'autopsies pratiquées chez leurs sujets de moins de 30 ans .

Le Professeur LENEGRÉ estime que le nombre d'atteintes coronariennes a quintuplé de 1930 à 1950.

GLENDY, LEVINE et WHITE : trouvent que les coronarites juvéniles atteignent 1,7 % des coronarites.

SIGLER, en 1951, note, dans une série de 1702 malades coronariens, dont 1304 hommes et 398 femmes, une fréquence de 0,6 % pour les hommes, et de 1 % pour les femmes.



Tachycardie sinusale

Onde Q en D₂, D₃, AVF

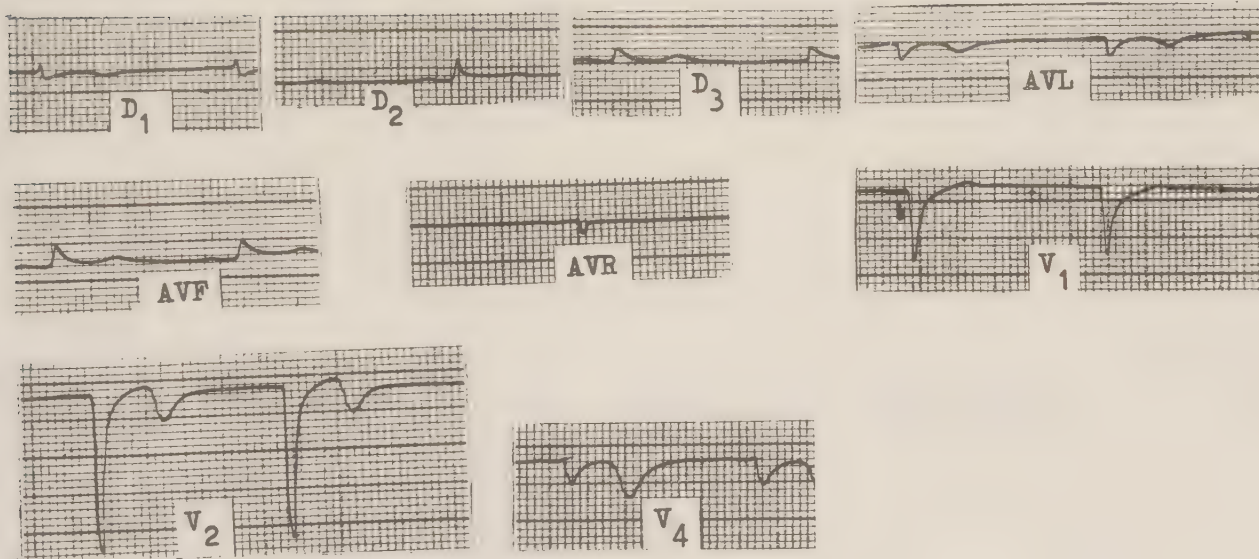
Onde QS = V₁, V₂, V₃

donc infarctus antéro-septale.

I8 bis

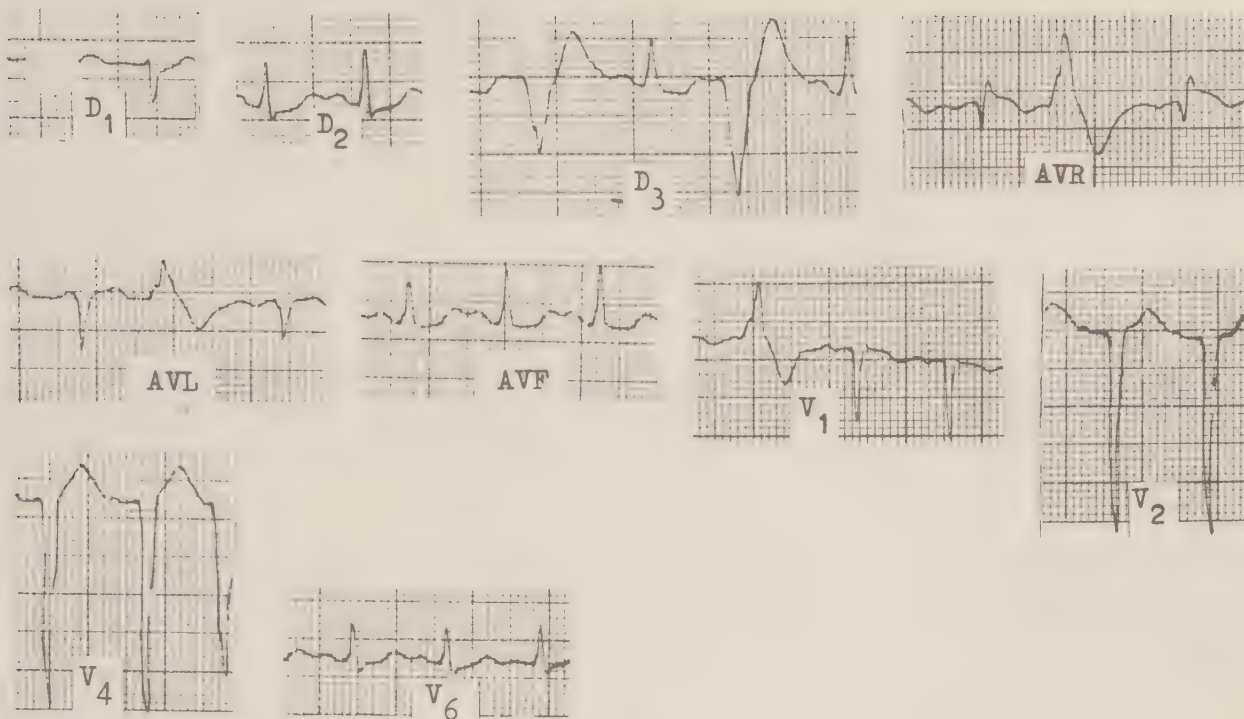


E.C.G. du 11 mars 1959

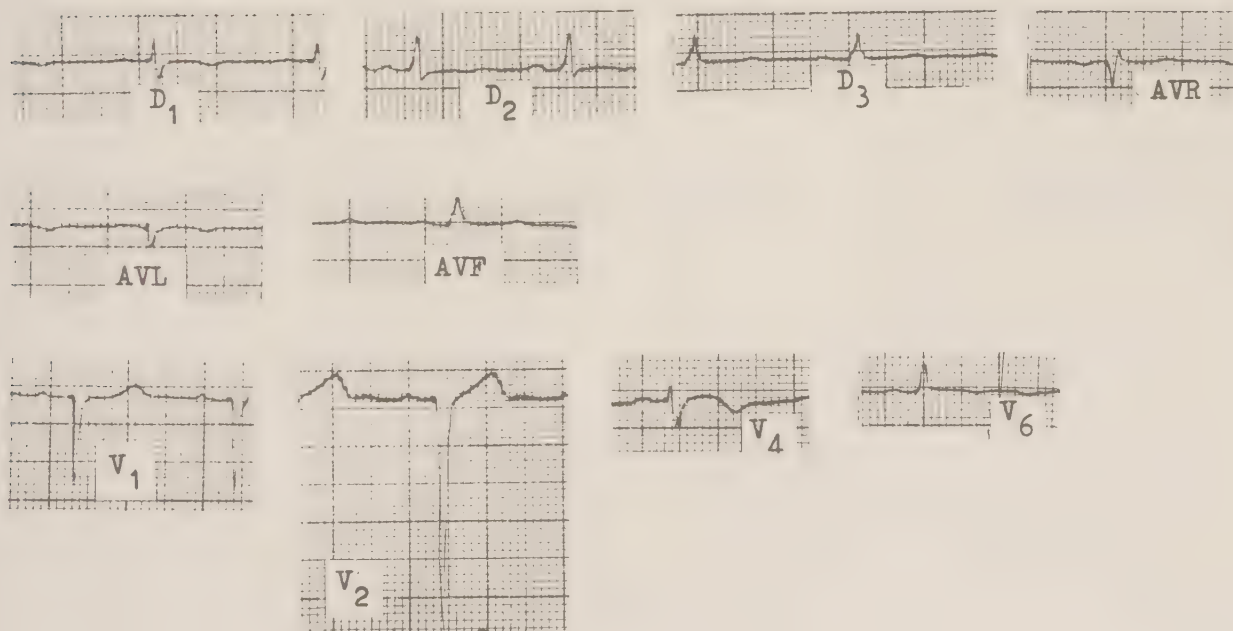


E.C.G. du 2 mai 1959

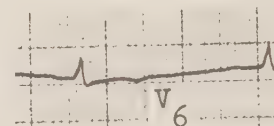
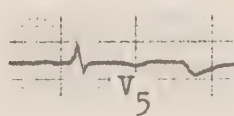
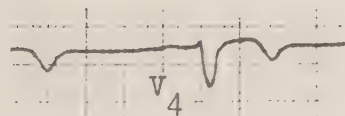
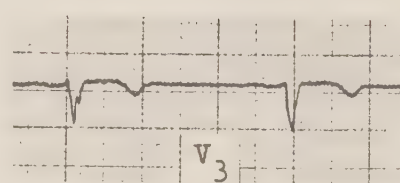
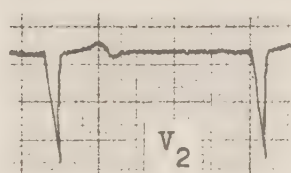
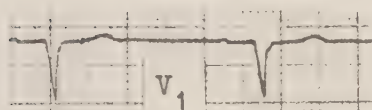
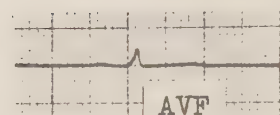
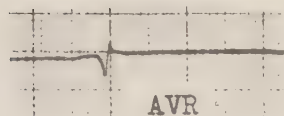
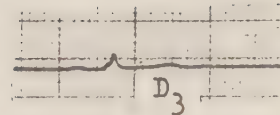
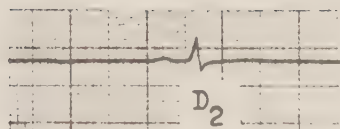
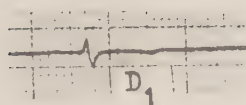
Obs. N° 2



ECG du 28 mai 1959



ECG du 30 mai 1959



E.C.G. du 21 août 1959

OBS. N° 2

ENOS WILLIAM, au cours d'un conflit militaire, a constaté par autopsie systématique chez des sujets jeunes n'ayant présenté aucun symptôme, qu'il existait dans 77,5 % des cas des lésions coronariennes ; ses affirmations reposent sur 300 vérifications pour une moyenne d'âge de 22 ans et 1 mois.

De tous ces chiffres, que devons-nous retenir ?

L'existence de ces affections coronariennes du sujet jeune, qui étaient exceptionnelles avant 1940, se fait de plus en plus fréquente actuellement, et leur fréquence peut être chiffrée à trois pour cent de tous les infarctus.

Dans le service du Professeur DEPARIS, sur un fichier de 104 infarctus du myocarde, nous relevons ces trois cas que nous avons rapportés.

Statistiques qui se répartissent sur quatre ans, pour un nombre de malades hospitalisés de 11 956 (8 101 hommes - 3 855 femmes) . (Notre quatrième observation n'est pas comprise dans cette statistique, et n'a été rapportée qu'à titre iconographique).

*
* * *

DISCUSSIONS ETIOLOGIQUES

A propos du premier sujet, deux cadres étiologiques doivent être envisagés :

I.- L'ELECTROCUTION

Il a présenté sa première atteinte deux jours après une décharge de condensateur qu'il avait reçue inopinément.

Il existe donc dans ce fait deux circonstances :

- la première est que le sujet a été surpris ; or, JELLINECK insiste sur ce fait qu'un sujet qui s'attend au passage du courant peut résister à des intensités qui seraient mortelles si elles agissaient par surprise. Il serait ainsi possible de saisir prudemment des conducteurs présentant des différences de potentiel de 100 volts sans aucun trouble, ce qui fait envisager l'étiologie neuro-végétative en rapport avec l'état du système nerveux du sujet au moment de la commotion électrique.

- la seconde circonstance est que l'on peut se demander par quel mécanisme une décharge électrique agit au niveau du myocarde, et en particulier au niveau des coronaires.

Il faut se rappeler que le courant électrique peut agir au niveau de l'organisme de plusieurs manières :

1°/ par effet excito-moteur sur les nerfs et les muscles. Il est à prévoir que l'action sur les nerfs qui commandent les fonctions cardiaques et respiratoires (pneumogastrique et sympathique cervical) pourra avoir des conséquences mortelles.

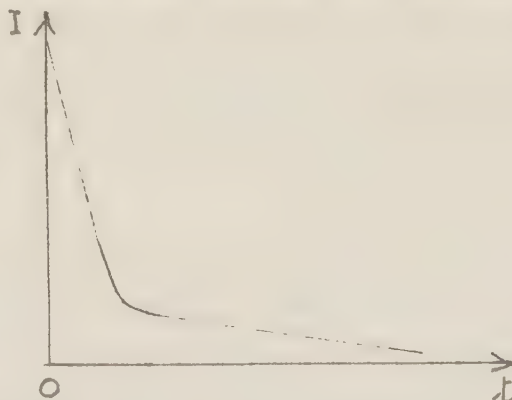
2°/ par des phénomènes d'électrolyse dans le cas d'un courant continu ; l'électrolyse se manifestera par des escarres superficiels et des lésions internes dues à la polarisation interpolaire.

3°/ par un dégagement de chaleur (effet Joule), en rapport avec l'énergie dissipée dans les tissus.

En dernier lieu, il faut tenir compte du trajet du courant à travers l'organisme suivant les expériences de WEISS, un courant qui est inoffensif lorsqu'il traverse des centres nerveux peut tuer un animal quand il passe dans la région cardiaque.

Nous nous devons d'envisager, dans ce paragraphe, les modalités de décharge d'un condensateur à travers le corps humain.

Un condensateur qui se trouve soumis à un voltage constant voit sa décharge déformée par les phénomènes de polarisation, et la courbe d'intensité par rapport au temps se fait suivant une ligne brisée au lieu de se faire suivant une courbe exponentielle ; on observe donc au début une chute brusque de l'intensité suivie d'une phase pendant laquelle l'intensité décroît à une vitesse très faible.



Il est évident que, dans ce cas, ce sont les phénomènes électrolytiques qui sont essentiels. Les phénomènes excito-moteurs n'intervenant qu'au moment d'ouverture et de fermeture du circuit électrique.

Les phénomènes de chaleur, qui sont exprimés par la formule : $Q = R I^2 T$, n'ont que peu d'action.

Si, dans un deuxième montage, nous nous trouvons en présence d'un condensateur et d'une self, nous obtenons à ce moment un circuit oscillant ; dans ce cas, nous obtenons essentiellement des effets excito-moteurs, puisque nous obtenons une excitation à chaque variation de courant.

Par contre, l'effet d'électrolyse est nul, car la fréquence de variation du courant est trop rapide pour venir à bout de l'inertie ionique.

L'effet calorique, lui, reste identique dans le premier cas.

De tous ces effets, quels sont ceux qui peuvent avoir une action au niveau du myocarde et des coronaires ?

L'effet calorique est pratiquement nul, il faudrait un temps de passage trop important pour qu'il y ait un effet important en profondeur.

L'effet excito-moteur est rapide, le myocarde est intétanisable, les fibres lisses des coronaires par contre peuvent subir un spasme appréciable qui peut entraîner une lésion myocardique par défaut circulatoire.

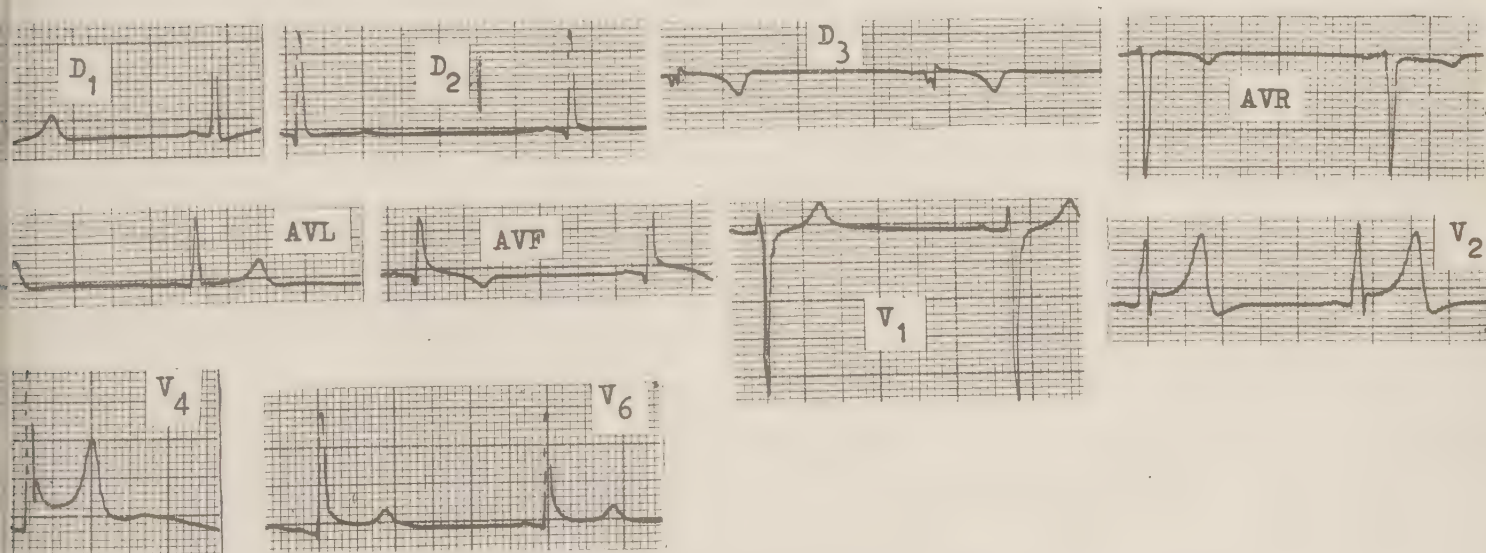
Enfin, l'effet d'électrolyse peut-il entraîner un infarctus du myocarde ? Il faudrait, là aussi, supposer un temps de passage suffisamment long pour obtenir un effet de polarisation, et nous ne voyons pas par quel mécanisme nous pourrions obtenir une action.

Il faut donc s'en tenir à l'effet excito-moteur, sans pour cela parler de tétanisation généralisée, dont parle JOSEPH dans sa thèse. Peut-être doit-on voir dans l'électrocution un facteur déclenchant, soit encore un facteur émotionnel, comme nous le propose DEROBERT, qui agirait sur des coronaires déjà lésées. Le dosage du cholestérol sanguin est, en effet, de 2,25 grammes pour mille chez ce malade.

C'est pourquoi nous nous devons d'envisager les antécédents, les conditions de vie de cet homme jeune.



E.C.G. du 11 septembre 1959



E.C.G. du 13 octobre 1959

Ce sujet, en effet, a vécu cinq ans aux colonies ; bien qu'indemne de tout passé amibien ou parasitaire, nous nous devons de le rapprocher des descriptions fournies par OUGIER, chez son sujet de 28 ans qui avait fait un abcès amibien du foie un an auparavant, et de celle du Doyen GIRAUD, de Montpellier, chez un sujet de 27 ans au cours d'une amibiase aiguë en dehors de tout traitement.

Nous n'insisterons pas sur ce point, car, faute de faits précis, nous ne faisons que de l'envisager; mais nous devons le faire pour maintenir l'objectivité des faits.

II.-

Cette dualité étiologique se retrouve dans la deuxième observation, celle de Mr A..., 30 ans, la première étant liée à une étiologie parasitaire par suite de ses séjours aux colonies, sur laquelle nous ne reviendrons pas.

Mais il nous semble que, dans cette observation, ce soit essentiellement l'origine athéromateuse qui prime; en effet, si nous consultons les bilans athéromateux des 11 mai et 6 août 1959, nous pouvons constater de très nettes perturbations qui jouent dans ce sens.

Par contre, les autres examens : hyperglycémie, B.W., sont normaux. Seuls, les séro-diagnostic des fièvres boutonneuses, fièvre Q, X 14 et V 14, peuvent laisser un doute.

Il est donc difficile de préciser, étant données les différentes possibilités étiologiques, l'étiologie exacte de cette atteinte ; cependant, la plus probable est celle de l'athéromatose familiale.

III.-

Comme les précédentes observations, celle de Mr M... Georges, nous pose plusieurs problèmes étiologiques, ce qui n'est pas fait pour nous surprendre.

Nous retrouvons ici la notion d'effort comme facteur déclenchant, qui peut se rapprocher de l'exemple cité par HADNI dans sa thèse, en 1958. Mais surtout, plusieurs ordres de faits interviennent, qui sont probablement le terrain organique.

D'abord, une notion familiale, car sa mère a fait une hémiplegie, avec hypertension artérielle, ce qui nous amène à envisager une fois encore le problème de l'athéromatose familiale.

Dans un deuxième ordre d'idées, il nous faut envisager l'étiologie parasitaire, car ce malade a fait une amibiase, en 1953.

Enfin, réunissant les deux, il faut rappeler que ce sujet a ressenti plusieurs douleurs angineuses, et que la découverte d'une hypertension artérielle ne l'avait pas inquiété outre mesure puisque ce malade n'avait pas jugé utile de suivre le régime conseillé par son médecin.

Donc, là aussi, il faut différencier les facteurs déclenchants du facteur organique, et nous allons les envisager dans notre chapitre suivant, en essayant de donner une analyse étiologique de l'infarctus myocardique du sujet jeune.

C'est pourquoi interviendront, dans cette analyse, les facteurs héréditaires, familiaux, raciaux, mais encore les facteurs hormonaux tels que pancréatiques, ou ceux liés au sexe. Enfin, les facteurs infectieux, traumatiques, allergiques.

*
* *

LES FACTEURS RACIAUX

Les Anglo-Saxons semblent plus touchés que les Latins, qui eux-mêmes le sont plus que les Asiatiques.

Il faut rapprocher ce fait des différences de régime qui existent entre ces différentes populations.

BAYOT et VERMIN, dans leurs thèses sur les étiologies de l'infarctus du myocarde en font état.

Si nous voulons retenir des chiffres, YATER, en 1951, relève la proportion suivante :

		BLANCS	NOIRS	= 120
18 à 24 ans	42	114	6	
25 à 29 ans	78			
		120		

Ces chiffres se passent de commentaires.

GLENDY, LEVINE et WHITE démontrent que les coronarites juvéniles frappent essentiellement les Israélites, et nous donnent le chiffre effarant de 39 %.

Si nous devons les classer, nous donnerions l'ordre suivant :

- (- ISRAELITES
- (- ORIENTAUX
- (- ANGLO-SAXONS
- (- LATINS
- (- ASIATIQUES
- (- ESQUIMAUX

Nous rapprocherons donc cette atteinte coronarienne, chez les Israélites du grand cadre de la maladie de BUERGER.

Cependant, dans ce cadre, ALLEN et WHITE ne trouvent que 7 atteintes coronariennes sur 225 de thrombo-angéite.

WERTHEIMER et MOUNIER KUHN, eux, trouvent 3 cas d'atteintes coronariennes sur 73 de thrombo-angéite.

Il semblerait donc que la maladie de BUERGER n'a que peu d'affinité pour les coronaires.

D'autre part, alors que la maladie de BUERGER avait pour caractère d'être une maladie de l'Israélite d'Europe Centrale, pour laquelle le facteur racial semblait primordial, il semble qu'actuellement il faille faire un retour en arrière, car l'on constate une disparition de la thrombo-angéite chez les sujets de la 2ème génération qui ont émigré aux Etats-Unis.

Dans ces facteurs raciaux, peut-être faut-il envisager les habitudes alimentaires qui font place à un apport lipidique excessif. VERMIN et BAYOT insistent sur ce point.

*
* *

LES FACTEURS LIES AU SEXE

Dans toutes les statistiques que nous avons pu relever, tous les auteurs sont d'accord pour écrire que la fréquence, chez l'homme, est de très loin supérieure à celle observée chez la femme.

Le Professeur LENEGRE nous donne le chiffre de 35 infarctus chez l'homme jeune pour un chez la femme.

YATER, en octobre 1948, relève, dans la littérature américaine :

Au-dessous de 20 ans	{	- Hommes	9
		- Femmes	3
		- Sexe indéterminé	2
Entre 20 et 29 ans	{	- Hommes	109
		- Femmes	3
		- Sexe indéterminé	16

KYU TAIKLEE :

- de 1910 à 1939, relève 63 cas d'infarctus chez l'homme pour 20 chez la femme.

- De 1939 à 1954, sur 417 infarctus, il en note 217 pour les hommes.

DORIN ISCHLONDSKY :

- constate, sur une population de 100 000 habitants, les chiffres suivants :

15 à 24 ans	{	- Hommes 1,6
		- Femmes 0,8
25 à 34 ans	{	- Hommes 9,7
		- Femmes 2,6

Dans la littérature française, nous ne relevons que le cas du Professeur FROMENT, qui a été le cas d'une femme de trente ans.

Dans le service du Professeur DEPARIS, nous n'avons pas observé de cas chez le sexe féminin.

SIGLER, en 1951, fait une statistique portant sur 1 702 malades (1 304 hommes, 398 femmes).

Il note une fréquence de 0,6 % pour les hommes de 20 à 29 ans, et de 1 % pour les femmes du même âge.

Il est évident que les chiffres varient beaucoup suivant les auteurs, mais devons-nous attacher une importance au fait brutal, puisque l'infarctus chez l'homme jeune est rare en lui-même : il existe, de ce fait, une mauvaise répartition des cas qui fausse l'étude statistique.

Cependant, nous croyons qu'on ne peut admettre l'axiome disant qu'avant la ménopause naturelle ou artificielle, il n'existe pas d'infarctus du myocarde chez la femme ou qu'il est exceptionnel.

Il semble donc, à l'heure actuelle, que les facteurs endocriniens prennent un rôle important dans la genèse des atteintes coronariennes; aussi peut-on se demander si les hormones femelles ont une action anticholestérol, ou tout au moins

anti-artériosclérose ; nous n'envisagerons pas ici ce chapitre endocrinien, qui a certainement un grand intérêt.

Nous avons cependant remarqué, dans les différents chiffres que nous avons relevés, que si l'infarctus juvénile est extrêmement rare chez la femme, cette fréquence se rapproche, jusqu'à l'égaliser, de celle de l'homme aux environs de 65 ans.

On peut donc se demander dans quelle mesure les hormones de type folliculique ont une action anti-athéromateuse. Par contre, quelle place doit occuper la progestérone, dont le noyau chimique est très voisin de celui de l'androstérone.

Devons-nous mettre sur un même pied l'hypertension artérielle, l'obésité de la ménopause et l'augmentation de la fréquence de l'infarctus myocardique chez la femme, à partir de cinquante ans ?

Peut-on envisager, dans le domaine hormonal, une thérapeutique curative ou préventive ? Le sujet reste entier, et à l'heure actuelle, il ne nous semble pas possible d'élucider ce problème.

*
* *

LES CAUSES ORGANIQUES

Nous devons placer, en tête, le grand chapitre de l'athérome.

C'est ALLEIN, BRAINES et BERGHINA qui prouvent de façon péremptoire le rôle de l'athérome précoce. Le Professeur LENE GRE, en mai 1958, estime que cette affection est la cause de 85 % des infarctus du myocarde. Certes, son étude se porte sur des sujets plus âgés que les nôtres ; on peut donc parler d'athérome acquis, ou du mot plus péjoratif d'athérome de sénescence.

Cependant, l'athérome juvénile existe : POE, par exemple, décrit des lésions athéromateuses des coronaires chez des sujets de moins de trente ans ayant succombé à un infarctus du myocarde. ENOS WILLIAM, qui a pratiqué des autopsies chez 300 sujets, pour un âge moyen de 22 ans et 1 mois, trouve, dans 77 %, des cas de lésions athéromateuses des coronaires.

Dans nos observations, bien que nous n'ayons pas de vérification anatomique dans les trois premiers cas, nous nous devons de le suspecter, en particulier dans les deuxième et troisième observations.

Dans la première observation, seul peut nous permettre de suspecter cette étiologie un taux de cholestérol à 2,25 grammes.

Nous sommes donc obligés de suspecter non par une hérédité familiale répartie suivant les lois de Mendel, mais nous sommes tout au moins obligés de suspecter un terrain prédisposé qui précipite les choses.

Certes, se rattache à ce cadre l'hyperlipémie essentielle. FAURE et LAUVAUDIER nous en rapportent un cas chez un sujet jeune dont les lipides totaux atteignent 21,10 g /₁₀₀, et dont le cholestérol était normal, l'état du malade s'étant rapidement amélioré par le régime.

Nous remarquons que l'athérome joue un rôle extrêmement important ; ce rôle se confirme de plus en plus lors des examens anatomiques systématiques.

En deuxième place, le diabète, ou ce qu'il est convenu d'appeler les états paradiabétiques, mérite d'être envisagé.

LE DIABETE

KYU TAIKLEE, WILBRU et THOMAS trouvent, dans les statistiques qu'ils font pour les périodes de 1910 à 1940, et de 1940 à 1956, les chiffres suivants :

1910 à 1940	{	Hommes	19 %
		Femmes	30 %
1940 à 1956	{	Hommes	12 %
		Femmes	32 %

et dans leur article exposant les autopsies de 94 diabétiques et de 406 non-diabétiques, ils concluent que l'âge moyen des infarctus du myocarde chez les diabétiques et les non-diabétiques est identique.

SIGLER, en 1951, estime que les atteintes coronariennes sont 3 à 4 fois plus fréquentes chez les sujets diabétiques. Cette étiologie diabétique existe-t-elle chez le sujet jeune ?

SCHIVELHOOD en rapporte un cas chez un enfant diabétique âgé de 12 ans. Mais c'est le seul exemple que nous ayons trouvé.

Dans notre deuxième observation, la glycémie de notre sujet était basse, et une épreuve d'hyperglycémie provoquée fait apparaître une flèche à 1,21 gramme au bout d'une heure la courbe revenant à la normale dans les délais normaux.

Devons-nous rejeter formellement cette étiologie ? nous ne le croyons pas. Mais il faut en limiter l'importance.

Nous croyons que, dans des cas semblables, il serait intéressant de pratiquer des épreuves hyperglycémies provoquées qui pourraient en relever en tendance diabétique. A l'heure actuelle, des travaux sont en cours à ce sujet qui pourront peut-être nous apporter une preuve concrète de cette étiologie.

*
* *

LES MALFORMATIONS CONGENITALES

Dans un troisième chapitre étiologique, nous allons envisager les malformations congénitales : cette étiologie doit être envisagée systématiquement chez les sujets jeunes.

En général, ces malformations donnent des symptômes précocement dans la vie du sujet atteint.

Nous avons pu relever dans la littérature plusieurs observations de ce genre :

ELLIS rapporte le cas d'un nourrisson de 9 mois chez lequel il a trouvé un anévrysme de la pointe du coeur avec, à ce niveau, un foyer de thrombose.

BLAND, GARLAND et WHITE ont constaté, chez un nourrisson de 4 mois, une malposition de la coronaire gauche ; celle-ci naissait de l'artère pulmonaire ; le territoire irrigué était donc en état d'hypoxie permanente par apport de sang veineux.

Dans le même ordre d'idées, chez un adolescent il a été trouvé une artère coronaire gauche naissant de la coronaire droite, son trajet se faufilait entre

l'artère pulmonaire et la portion ascendante de la crosse aortique; il s'ensuivait une interruption transitoire du flux sanguin au cours des impulsions systoliques, interruption surtout marquée au cours des à-coups hypertensifs et à l'effort en particulier.

Le cas le plus commun est l'implantation pulmonaire de la coronaire gauche.

MONNET, en 1954, en a relevé 34 cas dans la littérature, et GALLOIS, dans sa thèse, en 1957, en a relevé 54 .

Ces malformations sont plus fréquentes chez les filles, et les premiers signes apparaissent vers l'âge de trois ans.

Nous voyons donc que, dans ces cas, le rôle de l'effort ne doit être envisagé que comme facteur adjuvant, et non essentiel.

KISSANE et FILDER décrivent le cas de sclérose congénitale de la média des coronaires ; ce cas est à mettre dans le cadre des dystrophies pariétales des coronaires où la plus commune est la média calcose.

Dans cet ordre de faits, il faut surtout retenir le facteur génétique, et faire une différenciation complète et radicale de l'arthérosclérose commune.

*
* *
*

CAUSES AGRESSIVES

Nous appellerons les causes agressives différents facteurs que nous allons envisager maintenant :

LE FACTEUR INFECTIEUX

Dans ce premier paragraphe, nous pouvons inclure :

- le rhumatisme articulaire,
- les atteintes staphylococciques,
- le typhus exanthématique.

DELANOE, en 1959, rapporte l'observation d'un enfant de 11 ans, qui a fait un infarctus du myocarde et anévrysme du coeur au cours d'une septicémie à staphylocoque doré.

LAUBRY et SOULIE citent le cas d'un enfant de 12 ans, qui fait une péricardite au cours d'une maladie de Bouillaud; ils eurent la surprise, lors de leur surveillance électrocardiographique, de constater l'apparition d'une onde Q 3. L'atteinte myocardique fut vérifiée anatomiquement.

GIRAUD de MONTPELLIER cite le cas d'un homme de 33 ans qui fit, lui aussi,

un infarctus au cours d'une atteinte rhumatismale. Nous avons eu l'occasion d'observer, dans le service du Professeur DEPARIS, un malade qui fit sa première atteinte myocardique à l'âge de 35 ans, à la suite d'un typhus exanthématique. Dans ce cadre, l'observation numéro trois peut être discutée.

FOURCADE, dans sa thèse 1960, nous rapporte deux cas avec des séro-diagnos-tics aux rickettsies à 1/320ème et 1/1280ème se négativant sous traitement. On peut citer comme autres causes, dans ce chapitre, les scarlatines, diphtérie, ty-phoïde, tuberculose, fièvres éruptives, ainsi que les atteintes coronariennes post-endocarditiques.

LES FACTEURS PARASITAIRES

Pour rare qu'elle soit, l'étiologie parasitaire est retrouvée dans les ob-servations suivantes :

GIRAUD rapporte le cas d'un homme de 27 ans qui fit un infarctus au cours d'une amibiase aiguë, en dehors de tout traitement.

UGIER, dans sa troisième observation de 1958, note dans les antécédents de son malade un abcès amibien du foie.

Dans nos trois observations, il existe un passé pathologique de ce genre.

FOURCADE en cite d'autres cas dans sa thèse.

LES FACTEURS ANAPHYLACTIQUES OU ALLERGIQUES

Dans ce paragraphe, nous rappellerons le cas observé par FOLLI (R) :

Il s'agit d'un sujet de 29 ans, qui a fait un infarctus après brûlures éten-dues de la face et du cou.

De même, c'est à ce cadre que nous rattachons les cas de post-transfu-sionnels.

Signalons le cas d'infarctus post-vaccinal D.P.T. chez un nourrisson de 11 mois, rapporté par l'Institut d'Anatomie pathologique de Hambourg, chez lequel on a retrouvé des réactions allergiques au niveau de l'intima des coronaires.

H.J. DISFELD a constaté des réactions identiques chez un sujet de 44 ans à la suite de vaccinations antitétaniques répétées.

De même, l'observation de P. OURY et C. DELVAILLE d'un homme de 48 ans qui fait un infarctus post séro-thérapique.

Ces différents cas soulèvent un problème de physio-pathologie générale.

On peut se demander, en effet, en se basant sur les travaux expérimentaux de BICKEL, HALPERN, LOEPER, LEMAIRE et leurs collaborateurs, si les conditions allergologiques et anaphylactiques d'apparition de cet infarctus n'expliqueraient pas, en partie tout au moins, nombre d'infarctus primitifs apparaissant inopinément chez des sujets n'ayant aucuns antécédents cardio-vasculaires.

DIVERS

Dans ce dernier paragraphe, nous ne ferons qu'examiner quelques cas que nous n'avons pu rattacher aux autres paragraphes, tels que :

L'anoxie, mise en cause par HAMMONDS-GRAYBIEL et MAC FARLAND, qui rapportent des cas d'infarctus au cours d'épreuves de dépression chez de jeunes aviateurs. (Epreuve qui sert à diagnostiquer les atteintes coronariennes légères dans l'examen systématique du personnel naviguant).

Dans ce chapitre, nous nous devons d'envisager le chapitre : infarctus du myocarde et traumatisme thoracique, qui présente un intérêt médico-légal qui va s'accroissant avec les accidents de la circulation.

Plusieurs auteurs nous en rapportent des cas ; citons PLAS et DONZELOT, BOAS, HEDINGER, JOSEPH, FROMENT, HADORN, MACGILL, HENRION et JARNIOU, WILLIAM, BENNET, FRANCKEL, etc...

Il s'agit, en général, de traumatismes thoraciques violents, avec fractures de côtes, perte de connaissance et ce n'est qu'au cours de l'examen systématique de ce blessé que l'on découvre des lésions myocardiques, ou après, lorsque le malade reprend ses occupations. Deux interprétations de ces lésions peuvent être évoquées :

- soit suffusions hémorragiques du myocarde, avec sclérose infarctoïde du muscle sans lésion coronarienne ;

- soit lésion des tuniques coronariennes, avec thrombus, ce qui expliquerait les découvertes tardives.

A l'appui de cette thèse viennent les constatations anatomiques de MAESSIN et de LEVY.

Mais on peut se demander s'il n'y avait pas une lésion antérieure des autres coronaires.

Ajoutons à ce cadre les syndromes artériels de nature indéterminée, tels la péri-artérite noueuse, mais dont nous n'avons aucune preuve à donner, si ce n'est que GRUBER, en 1926, écrivit que 70 % de malades atteints de péri-artérite noueuse étaient atteints d'affection coronarienne.

Citons encore, pour mémoire, les localisations coronariennes du syndrome de TAKAYASU ; nous trouvons trois observations de ce genre, discutées par :

PROVIG et LAKEN en 1951 - ASK, UPMARK et FAGERS en 1956 - et FROMENT et PENIN en 1961 .

A la fin de cette revue étiologique, une grande absente : la syphilis.

Nos trois sujets ont un BORDET WASSERMANN négatif... et dans les observations que nous avons pu consulter, nous n'avons pas trouvé de réactions sérologiques positives.

Donc, la syphilis ne peut être retenue comme cause chez les sujets jeunes.

Après ces étiologies véritables, qui sont le support de ce grave accident, et l'étiologie vraie, nous allons envisager maintenant ce que nous appelons les facteurs déclenchants, que nous définirons ainsi : fait marquant précédent immédiatement ou légèrement antérieur à l'atteinte coronarienne, et semblant en être la cause immédiate, ce que nous pouvons comparer à l'histoire classique des parents qui invoquent un traumatisme bénin pour expliquer la douleur vertébrale ou la boiterie de leur enfant atteint d'un mal de Pott ou d'une coxalgie.

Dans l'infarctus du myocarde, on ne peut certes le rejeter complètement et définitivement, car il apporte un atout, une cause supplémentaire à la thrombose coronarienne, ne serait-ce que par une vaso-constriction, ou encore par la non-augmentation du flux sanguin au niveau du myocarde, qui est demandé à ce moment. Mais, en somme, ces faits déclenchants n'agissent là que d'une manière adjuvante à la cause organique et principale.

Nous devons mettre alors sur le banc des accusés l'effort, l'émotion, etc...

Les physiologistes ont étudié avec une précision extrême le rôle de l'effort sur la circulation coronaire dans le chapitre de l'adaptation du système cardio-vasculaire à l'effort. Nous pouvons résumer tous ces travaux dans une phrase, à savoir que tout muscle qui travaille a besoin d'un apport nourricier augmenté. Or, à l'effort le coeur répond par une tachycardie et une augmentation de l'ondée systolique.

Au cours d'une émotion, que se passe-t-il ? une tachycardie réflexe et, de plus, un stress général qui se traduit par une décharge d'adrénaline ou de noradrénaline, ce qui entraîne une vaso-constriction.

C'est dans le même ordre d'idées que nous devons envisager les infarctus du myocarde après brûlures comme nous le rapporte FOLLI, bien que, dans ce cas, nous devrions envisager le rôle possible des effets métaboliques associés au phénomène de shock des brûlés.

Nous pouvons ainsi passer en revue toutes les causes extrinsèques des infarctus du myocarde que nous relevons dans la littérature.

Si nous sommes obligés d'admettre leur présence, voire même leur prépondérance, dans le syndrome d'angine de poitrine, nous sommes obligés de minimiser leur rôle dans l'infarctus.

A l'appui de ces affirmations, nous allons encore cette fois - et nous nous en excusons - citer des chiffres :

YATER, en février 1951, donne cette statistique chez des sujets de 18 à 29 ans.

Au lit	20 %	
Au lit réveillé	25 %	} 48 %
Exercice modéré	23 %	
Effort intense	32 %	

Nous avons choisi cette statistique car elle nous semblait être une moyenne parmi les différentes que nous avons pu consulter.

Doit-on, de plus, ajouter dans les causes extrinsèques le mode de vie des sujets ayant fait des infarctus ?

A la lumière des statistiques, il semble que les sujets ayant des professions avec des soucis et des responsabilités importantes recueillent le maximum de fréquence de cette affection pour un âge moyen plus bas.

VERMIN, dans sa thèse, faisant une étude de la répartition sur un lot de civils et un lot de militaires, constate que l'âge moyen est de 65 ans chez les civils et de 45 ans chez les militaires, et rapporte le cas d'un infarctus chez un athlète de 27 ans.

Comment devons-nous interpréter ces résultats de VERMIN ?

Il est remarquable que les communications des cas d'infarctus sont, le plus souvent, faites par des Sociétés de Médecine militaire ou même sur des lots de militaires. Ils prospectent un lot de sujets plus jeunes que celui de la population civile, ce qui peut expliquer la non-rareté des infarctus chez le jeune qu'on rencontre dans ce lot de population.

Dans les trois observations que nous rapportons ici, deux des sujets ont un passé militaire et colonial chargé.

Doit-on rapporter cet état de fait aux émotions successives et répétées que ces sujets ont ressenties ?

Doit-on envisager des effets alimentaires hyperlipidiques ?

Ceci reste un problème à résoudre.

Donc, tous ces facteurs déclenchants n'entrent en jeu que pour détruire un équilibre instable préexistant.

Cependant, ces facteurs méritent d'être pris en considération dans la rééducation de ces sujets jeunes.

*
* *

LE TRAITEMENT

Le traitement de l'infarctus du myocarde du sujet jeune diffère-t-il ou non de celui du sujet de 45 ou 50 ans ?

Nous diviserons ce chapitre en deux paragraphes :

- { Le traitement IMMEDIAT
- { Le traitement de la période SECONDAIRE et LOINTAINE.

LE TRAITEMENT IMMEDIAT

Celui-ci ne diffère en rien, et est actuellement bien codifié.

Le sujet au lit, au repos absolu, recevra une thérapeutique visant :

- les phénomènes douloureux,
- les phénomènes de choc,
- la limitation de la thrombose coronarienne et les possibilités des complications thrombo-emboliques,
- le développement de la circulation de suppléance.

Ce traitement peut être compliqué par la survenance d'une insuffisance ventriculaire gauche, avec oedème aigu pulmonaire, ou d'une insuffisance cardiaque globale, ainsi que par la présence de troubles du rythme, et à ce stade, seule l'urgence médicale doit être considérée.

Ce n'est que dans un deuxième temps qu'il faudra envisager le traitement à visée étiologique.

Nous n'avons actuellement aucun moyen de faire disparaître les lésions existantes de l'athérome ; cependant, le régime anti-athéromateux devra être institué pour éviter une nouvelle surcharge de l'organisme, et, par là, diminuer le risque de récidives. Mais le traitement secondaire et lointain pose le difficile problème du maintien ou non de la thérapeutique anticoagulante.

TRAITEMENT SECONDAIRE ET LOINTAIN

Nous n'envisagerons pas, ici, le traitement des algies séquelles ; mais plutôt la poursuite du traitement par les anticoagulants ; ce traitement est facile lors de l'hospitalisation du malade, grâce à la surveillance de la coagulabilité qui ne présente aucune difficulté ; mais chez ce sujet dont la cicatrisation myocardique est assurée en trois à six mois, doit-on poursuivre le traitement et s'exposer à des risques hémorragiques ?

Nous pensons qu'il est utile de pratiquer le plus longtemps possible ce traitement avec surveillance régulière de la coagulabilité, et qu'il faut imposer, au début, une vérification tous les 8 ou 15 jours pour ensuite arriver à un mois, ce qui ne représente pas un esclavage important pour le malade ; mais il est évident que la cessation du traitement est, bien souvent, imposée par le malade qui, ne ressentant plus de malaise, arrive à négliger le traitement.

Dans nos observations précédemment citées, seul le malade numéro 3 poursuit son traitement anticoagulant, les deux malades des observations 1 et 2 ont abandonné, et ceci pour le moment sans aucun inconvénient.

Faut-il obtenir une hypocoagulabilité franche ?

Deux écoles : l'une pense qu'il faut éviter des chiffres au-dessous de 20 à 25 % du taux de prothrombine ; étant donnés les risques chez ces malades ambulatoires, nous pensons qu'il faut obtenir des chiffres aux alentours de 40 %, car c'est à ces chiffres qu'on peut espérer le rendement le meilleur de la thérapeutique.

Quant au choix des drogues, il faut se guider sur leur efficacité, leur stabilité et leur innocuité, mais surtout, pour le praticien, la règle est de se servir de l'anticoagulant dont il a l'habitude et qu'il sait manier.

Nous pensons que les chiffres cités par GONIN et PUTHON, confirmés par OWREN et NICHOL, bien qu'étant établis pour des lots de malades plus âgés, sont valables pour les sujets jeunes. Ces chiffres, basés sur la mortalité entre un et dix ans, après l'infarctus, sont de 22,6 % pour les malades sans traitement, et de 9 % pour les malades traités par anticoagulants.

Donc, l'efficacité du traitement anticoagulant au long cours nous paraît être démontré et ne souffrir, malgré les inconvénients et les imperfections qu'il représente, aucune discussion.

Le chapitre important est le pronostic social de ces jeunes malades. Si, il y a encore peu de temps, le malade relevant d'un infarctus du myocarde était considéré comme un infirme à vie, nous croyons qu'à l'heure actuelle cette notion doit être balayée et plus encore lorsqu'il s'agit de sujets jeunes.

Cette réinsertion sociale et professionnelle est extrêmement importante du point de vue psychologique, et nous sommes entièrement d'accord avec le Professeur LENEGRÉ qui écrit : "Il n'est nullement prouvé, au contraire, que la mise à la retraite, avec les chagrins qu'elle comporte souvent, prolonge la vie des malades ou améliore leur condition". Nos malades des trois premières observations ont repris actuellement leur vie professionnelle antérieure :

- le premier, électricien, a cependant modifié son genre de travail, mais a repris des activités dans son métier.

- le second, employé à la R.A.T.P. a repris également son travail.

- quant au troisième, infirmier, il a non seulement repris son travail mais encore a subi une cure de désintoxication éthylique.

Quand et comment ces malades peuvent et doivent-ils reprendre leurs occupations ?

Nous croyons que le délai peut être fixé vers le 6ème mois après l'accident. La reprise doit être progressive, à mi-temps par exemple, et sous une surveillance conjuguée du médecin du travail et du médecin traitant, compte tenu des séquelles que peuvent ressentir ces malades.

Chez ce sujet jeune, il est encore facile de le réadapter soit dans son ancien métier en lui ouvrant une spécialité demandant un effort physique moins important, soit encore en modifiant entièrement son orientation professionnelle.

Il est évident, là encore, que l'intellect du sujet est à considérer.

Cependant, nous croyons que cette réinsertion dans la vie, diminuant l'anxiété du sujet, est une assurance importante chez ces sujets.

*
* *

P R O N O S T I C

Sur les quatre observations que nous avons décrites, nous constatons un décès. Ce chiffre est en accord avec les différentes statistiques que nous avons pu constater, telles celles de GLENDY, LEVINE et WHITE, qui ont deux décès immédiats sur huit cas. FOURCADE a observé un décès immédiat sur cinq cas avant 30 ans. Cette issue fatale semble liée à l'athéromatose précoce, ce qui est le cas de notre quatrième malade.

Quant au pronostic lointain, nous pensons qu'il est meilleur que le pronostic des infarctus du sujet de plus de quarante ans. Cela semble être dû à l'étiologie que nous avons qualifiée d'agressive, telle que électrocution, traumatisme, infection, allergie, etc... car ces causes peuvent être stabilisées et sans obtenir une restitution ad integrum, nous pouvons penser qu'il se développe une circulation de suppléance qui permet une survie importante sans inconvénient majeur, et éviter ainsi les récidives.

Nous avons actuellement un recul de 6 et 3 ans chez nos malades, qui ont repris leur activité, ceci sans séquelles.

Ce phénomène n'est qu'une hypothèse puisque nous n'avons aucune vérification anatomique. Cependant, nous voyons là l'opposition qui existe entre l'infarctus du jeune et l'infarctus de l'homme de 40 à 45 ans.

Le pronostic de l'infarctus du myocarde du sujet peut être comparé à celui de l'hémiplégie. Sur le plan physique, dans l'immédiat, l'accident brutal a une évolution fatale, ou bien elle s'oriente vers une récupération progressive, avec une activité physique limitée.

Par contre, l'atteinte intellectuelle n'est pas en cause ici.

Cependant, il faut bien se rendre compte qu'il existe, chez ces malades, une certaine anxiété qui leur limite leur champ d'action.

*
* *

CONCLUSIONS

L'infarctus du myocarde n'est pas exceptionnel chez les sujets de moins de trente ans, puisque sa fréquence est fixée à 3 % du nombre total des cas.

L'aspect clinique en est habituellement assez typique, mais on insiste sur l'absence des signes prémonitoires, l'accident apparaissant le plus souvent primitif.

L'athéromatose précoce est souvent en cause ; mais d'autres étiologies ont été évoquées, en particulier les infections et les traumatismes chez ces jeunes sujets pour lesquels le pronostic vital à courte distance est relativement favorable.

La nécessité d'un reclassement professionnel dispensé dans un centre spécialisé, ne groupant pas uniquement des cardiopathes, est à mettre au premier plan du pronostic social et professionnel.

Dans le cadre des infarctus des sujets jeunes, le problème médico-légal peut être posé dans certaines éventualités.

Vu, le Président de Thèse :

Professeur DEPARIS

Vu, le Doyen de la Faculté :

Professeur L. BINET

Vu, et permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

J. ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

- 1 - ABRAHAM (G) - Troubles fonctionnels cardiaques et aptitude au service militaire (Thèse Paris Juillet 1952, 219, pages, 12 figures).
- 2 - ACKERMAN (R.F.), DRY (T.J.), EDWARDS (J.E.) -
Relations ship of various factors to the degree of coronary atherosclerosis in Woman (circulation, 1950, 1 : 1.345 - 1.354).
- 3 - ADLERSBERG (D.) PARETS (A.D.), BOAS (E.P.) -
Genetics of atherosclerosis. Studies of families with Xanthome and unselected patient with artery disease under the age of 50 years (J.A.M.A. 1949, 141 : 246 - 254).
- 4 - ADLERSBERG (D.) et ZAK (F.G.) -
Atherosclerosis of Early age : clinical and pathological study (Am. Soc. St-Art. in Circulation 1950 2 : 473).
- 5 - ADLERSBERG (D.D.) et COLL. Incidences of hereditary hypercholesterolemia (Am. Soc. St. Artheriosclerosis, in Circulation, 1950, 2 : 475).
- 6 - ALN (Von B) - Infarction at inusual age (Nordisk Med. 1950).
- 7 - ANTONIUS (N.A.), IZZO (P.A.) HAYES (C.W.) et WALSH (C.R.) -
Infarctus Myocardique et grossesse (Am. Heart. J. Janvier 1955, 49, Fév. 83-88 - Bibliographie).
- 7 Bis - AUDIER (M.) VINCIGUERRA -
Infarctus du Myocarde professionnel (Presse Med. 30 Avril 1960 : 830-832).
- 8 - BAR (CG) - L'infarctus du Myocarde chez le sujet jeune (Dent. med. Wschr. Oct., 1954, 79, N° 40 : 1486-1488, bibliographie).
- 9 - BARRD (D.P.), ROTHBARD (S.), EDER (M.A.) -
Atherosclerosis and aortisteriosis in Hypercholesterolemie xanthometosis (J.A.M.A. 1954, 1956 : 943 - 947)-.
- 10 - BASSIS (H.) et SHEINKOFF (J.A.) -
Ann. Int. Med. 1955 42 : 983 - 996.

- 11 - DEAN (W.D.) - Infarctus du coeur. Etats prédisposants et précipitants (Am. Heart. U. Déc. 1957, n° 6, 684).
- 12 - BENEDICT (R.B.) - Maladie coronarienne chez deux jumeaux vrais (the Am. Journal of Med. N.Y. pp. 814 - 819)
- 13 - BERLIERBLAU (R.) - L'infarctus du Myocarde chez le sujet jeune âgé de 40 ans et moins (thèse Paris avr. 1955, n° 303, 57 pages).
- 14 - BERNARD (J.G.), PERROT (G.S.) et LUTEBVRE (C.) - Le problème de la reprise du service chez les sous-officiers de carrière atteints d'infarctus du myocarde.
- 15 - BERNARD (J.G.), GIROUD (P.) et HASSELMAN (A.) - Artérites juvéniles et Rickettsioses (Rapport du IIIème congrès d'angéiologie, San Remo 24, 28 Sept. 1958 - in Angéiologie).
- 16 - BERNARD (R.) - Les traitements circulatoires dans le typhus exanthématique (thèse Paris 1919).
- 17 - BERNREITER (M.) - Infarctus du myocarde chez un nourrisson avec transposition des gros vaisseaux (J.A.M.A. 24 Mai 1958, 167, n° 4 ; 459 - 460).
- 18 - BERTHOUD (E.) - Infarctus du myocarde par traumatisme thoracique (Rev. Med. Suisse. Rom. 25 Nov. 1951, 71, n° 11 ; 732 - 738, 2 fig. - Bibliographie).
- 19 - BLAND (E.F.), WHITE (P.D.) et GARLAND (J.) - Congenital anomalies of the coronary Arteris (Am. Heart J. 1933, 8 : 787 - 801).
- 20 - BLOCH (S.) et TARA (S.) - Infarctus traumatique du myocarde (Arch. Mal. prof. 1952, 13, n° 3, 278 - 279.)
- 21 - BLUE (1) TOURNIAIRE (A.) FRADIN (G.) - Infarctus myocardiques juvéniles - 5 observations (Lyon Med. 13 Nov. 1955, 194, n° 46 : 407 - 415, 5 fig. Bibliographie).
- 22 - BLUMBERGER (K.) - Infarctus du myocarde et anévrisme de la paroi cardiaque consécutifs à un accident par courant électrique (chir. Nov. 1954, 25, n° 11 : 481 - 486 - Bibliographie).
- 23 - BLUMGART (M.L.) - Effort and Acute Myocardial Infarction (J.A.M.A. 1945, 128, 775).

- 24 - DOALS (E.) - Angina Pectoris and cardiac infarction from trauma or unusual effort (J.A.M.A. 1939, 112, 1887).
- 25 - DOALS (E.F.), ELSTER (S.K.), ADLERSBERG (D.) - Calcific Aortic Steriosis ; Study of serum cholesterol with observation on calcific aortic steriosis in familial xanthomatosis and Hypercholesterolemia (Am. Heart. J. 1954, 48 : 495 - 496).
- 26 - DOALS (E.F.), PARFITS (A.D.), ADLERSBERG (D.) - Hereditary Disturbance of Cholesterol Metabolism : a factor in the genesis of atherosclerosis (Am. Heart. J. 1948, 35 : 611 - 622).
- 27 - DUGIEY - Lésions et traumatismes sportifs (Paris Masson édit. 1939).
- 28 - BOUVRAIN (Y.) - Coeur effort et traumatisme (Rev. de médecine Juin. Juil. 1960 : 267 - 270).
- 29 - BRANIC (J.), GALINIER (L.) - Ischiemie myocardique chez un sujet de 22 ans au cours d'une plongée sous-marine (Marseille Med. 1962, n° 1 - 65-66).
- 30 - BROCK (H.J.), RUSSEL (N.G.), RANDAL (C.L.) - Infarctus myocardique durant une grossesse avec délivrance spontanée normale sept mois plus tard (J.A.M.A. 11 Juil. 1955, 152, n° 11 : 1.030 - 1.031).
- 31 - BROWN (U.L.) - Les cardiopathies dans l'industrie (Med. Austral. 13 fév. 1954, 41, n° 7 : 236 - 240).
- 32 - BRUNTON (J.) - Coronary embolism in bacterial Endocarditis (Am. j. Path. 1953, 29 : 686 - 702).
- 33 - BUNAVERIC (A.) - Anomalies de l'artère coronaire gauche et mort subite (Radovi Med. Zagreb 1954, 2 : 132).
- 34 - BURSTEIN (J.) - L'infarctus du myocarde. Evolution aiguë et pronostic dans 127 cas dont l'étendue de la localisation variables ont été déterminées par l'électrocardiographie à l'aide de dérivations unipolaires multiples (Acta. Med. Scand. 1953, 285 Suppl. 9 - 75, 12 fig. 34 tabl. bibliographie).
- 35 - CASSIDY (B.J.) BEL (E.T.) - Incidence of factor coronary Disease in non diabetic and diabetic persons (Arch. Path. 1949, 48 : 105 - 106).

- 36 - CLERC - Formes cliniques de l'infarctus du myocarde (XIIème congrès des Médecins de langue Française de l'Amérique du Nord - OHOWA - 6-8 - Sept. 1932).
- 37 - CODINA ALTES (J.), PIGOAN de BERISTAIN (C.) - Infarcto de myocardo en el eniso de una endocortis leuta (Med. Clin. Barcelone 1948, 327 - 330).
- 38 - COLE (L.R.) - Maladie du coeur parmi les 28.139 nouveaux étudiants entrants à l'Université de Wisconsin (Am. J. Med. Sc. Fév. 1941 - 201, n° 2, 197-202.).
- 39 - COLIN (S.) - Le coeur des sportifs (Thèse Paris 1938).
- 40 - COUNTRY (J.C.) - Myocardial infarction in young man U.S. Armed. Forces (Med. J. 1954, 5 : 688 - 692).
- 41 - CULLINAN (E.R.), GRAMAN (G.) - Atheromad and coronary thrombosis in a young diabetic (J. Path and Bact. 1934, 38 : 167).
- 42 - DANIELOPOLU (D.) - Les traitements cardio-vasculaires dans le typhus exanthématique (Arch. Mal. Coeur 1917, 10 : 571 - 588).
- 43 - DEBLER - Maladies du coeur chez des hommes jeunes (Med. Klin, 17 Sept. 1943, 39, n° 37-38 : 648 - 649).
- 44 - DELANGE (G.) - un cas d'ischémie myocardique aiguë, labile, chez un jeune homme de 19 ans, suite électrocution (Maroc Med. déc. 1950, 29, n° 307 : 1.099 - 1.101 bibliographie).
- 45 - DEROBERT (L.), VACHER (J.) - Infarctus et émotion (Soc. de med. Leg. de France, oct. 1953, 12).
- 46 - DIETLEN (H.), NIES (H.) et STORMER (A.) - Défaillance cardiaque aiguë dans le sport et dans le travail (Münch. med. Wschr, 3 juillet 1953, 95, n° 27 : 755-756).
- 47 - DIETLEN (H.) - Le coeur du sportif (Münch. Med. Wschr., 9 Nov. 1951, n° 45 : 2.238 - 2.243 - Münch. med. Wschr 2 Nov. 1951 n° 44 : 2.196 - 2.200 - Münch. Med. Wschr 16 Nov. 1951, n° 46 : 2.291 - 2.296 - Bibliographie).
- 48 - DIHOND (E.G.) - Non Penetrating chest injury and posterior Myocardial Infarction pattern - Report of 2 cases (Am. heart J. 1950, 39, 298-301).

- 49 - DISFELD (H.J.) - Infarctus vaccinal (Med. Klin 13 Janv. 1961).
- 50 - DJORJEVIC (B.S.) MAZOVEC (I.) JOSIPOVIC (c) - Endocardite septique subaiguë compliquée de l'infarctus embolique du myocarde, guérie par l'auro-mycine et la pénicilline (Arch. Mal. coeur), 1950, 712 : 1.164 - 1.117)
- 51 - DJORJEVIC (B.S.), PLAVSIC (c) et JOSIPOVIC (c) - Les affections des artères coronaires au cours de la maladie d'Osler (Arch. Mal. Coeur 1954, 47 : 187).
- 52 - DOLL (E.) - Modification électrocardiographiques du type infarctus latéral du myocarde chez un enfant atteint d'une encéphalomyélite (Ann. Paed. Déc. 1955 - 185 n° 6, 321 - 332 (bibliographie - Résumé français).
- 53 - DONZELOT (E.) et PLAS (C.) - Infarctus myocardique traumatique (Paris Med. 10 Mai 1944, n° 9 : 99-100).
- 54 - DOUGLAS (A.H.) et MARIENBERG (L.) - Infarctus aigu du myocarde chez un garçon de 16 ans (New-York J. Med. déc. 1949, 49, n° 23 : 2.845 - 2.846 (bibliographie).
- 55 - DREYFUS (F.) - L'incidence de l'infarctus du myocarde dans divers communautés de l'état d'Israël (Am. Heart J. Mai 1953, 45, n° 5 : 749-755).
- 56 - DUCHOSAL et HENRY - Modification de l'électro-cardiogramme après un effort physique (Arch. Mal. du coeur et des vaisseaux 1937).
- 57 - ECKERSTROM (S.) - Aspects cliniques et pronostics de l'occlusion coronarienne aiguë (Acta Med. scand. 1951, 139, suppl. 250, 5-93.
- 58 - ELLIS (L.B.) - Infarctus et anévrisme du coeur chez un enfant de 9 mois (Proc. of the royal society of Med. Août 1936, XXVIII, n° 10, page 833.
- 59 - ENOS (W.F.), BEYER (J.C.), HOLMES (R.M.) - Pathogénésis of coronary disease in american soldiers killed in korea (J.A.M.A. 1955, 158 : 912-914).
- 60 - ENOS (W.F.), HOLMES (R.H.), BEYER (J.) - Coronary disease among united States soldiers killed in action in Korea (J.A.M.A. 1953, 152 : 1.090 - 1.093).
- 61 - EVANS (W.F.), GRAYBIEL (A.) - Death folling coronary thrombosis in a young woman 19 years of age - Case report with autopsy findings (Am. Heart J. 1948, 35 : 485 - 489)

- 62 - FAURE (C.), LAVAUDIER (G.) - Infarctus du myocarde chez un sujet jeune atteint d'hyperlipémie essentielle (J. Med. Bordeaux déc. 1957, 134, n° 12 : 1.468 - 1.471).
- 63 - FERM (G.K.) et COLL. - Reexamen de 4.994 hommes refusés pour le service militaire à la suite d'un diagnostic de lésion cardio-valvulaires (Am. Heart. J. Avr. 1944, 27, n° 4 : 435 - 441, 442 - 456, 468 - 483, 484, 492, 493, 501).
- 64 - FERNANDEZ (B.P.) - Coronary occlusion in a patient aged 24 years (Brit. Médic. Jour. 11 Mai 1935).
- 65 - FITZGERALD PEEL (A.H.) - Age and sex factors in coronary artery disease (Brit. Heart J. 1954, 17 : 319 - 326).
- 66 - FOLI (G.), RUMOLO (R.), VITOLO (E.) - Un cas d'infarctus myocardique après brûlure (Policlinico 24 Oct. 1955, 62, n° 43, 1.440 - 1.445 (bibliographie résumée en français).
- 67 - FORSSELL (J.) BRUNILA (T.) - Infarctus cardiaque et grossesse (Act. Med. Scand. 1957, 157, n° 5, 387 - 397, 9 fig. 1 tabl. Bibliogr.)
- 68 - FOURCADE (J.P.) - Infarctus du myocarde chez l'adulte jeune (Thèse, Paris 1960, 79 p.).
- 69 - FRANCK (A.) et BRETSCHNEIDER (H.J.) - La question du coeur sportif (Zschr. Kresslauff Mars 1953, 42, n° 5/6 : 195-203 Bibliogr.)
- 70 - FREEDMAN (J.R.), GILBERT (J.T.) occlusion coronarienne avec infarctus du myocarde chez une accouchée (Am. J. Obst. Gyn. 1956, 71, n° 5 : 1.106-1.110, 2 fig. (bibliogr.)
- 71 - FRENCH (A.J.), DOCK (W.) - Fatal coronary arteriosclerosis in young soldiers J.A.M.A. 1944, 124 : 1.233 - 1.237).
- 72 - FROMENT (R.) GUINET (P.), VIGNON (G.) MARTIN, NOEL (P.) - Angor coronarien athéromateux à début précoce et à évolution parallèle chez deux jumeaux (Arch. Mal. coeur 1945, 38, - 260).
- 73 - FROMENT (R.) MONNET (P.) GALLOIS (P.) PERRIN (A.) - Les maladies coronariennes tronculaires infantiles et juvéniles (Arch. des Mal. du coeur et des vaisseaux, janvier 1957, 50, 1-55-75).

- 74 - FROMENT (R.), GONIN (A.), GALLAVARDIN, CAHEN (P.), PERRINA, MAYOTTE (A.), - formes anatomiques et cliniques des oblitérations coronariennes (Rapport du XXXème congrès français de Médecine, Algérie 1955 ; PARIS, Masson et Cie 1955).
- 75 - CALLOIS (P.) - Contribution à l'étude de la pathologie coronarienne infantile et juvénile (thèse Lyon 1957).
- 76 - GARDNER, WHITE - Coronary occlusion and myocardial infarction associated with chronic rheumatic heart disease (Am. int. Med. 1949, 31, 1.003).
- 77 - GERTLER, GARN, WHITE - Young candidats for coronary heart disease (J.A.M.A. 13 Oct. 1951, 147, n° 7 : 621-625, Bibliographie).
- 78 - GERTLER, WHITE - Coronary heart disease in young adults (Cambridge Mass. Harvard univ. Press. 1954 - 218).
- 79 - GERTLER, GARN, BLAND - Age, serum, cholesterol and coronary disease Circulation 1950, 2, 517).
- 80 - GIRAUD (G.) - LATOUR (H.), LEVY (A.), BAUME (H.), CARLI (G.) - Infarctus par coronarite amibienne (Soc. des Sce. Med. et Biol. de Montpellier et du Languedoc Méditerranéen).
- 81 - GIRAUD (G.) LATOUR (H.), LEVY (A.), PUECH (P.) - Aspect étiologique peu commun de l'infarctus du myocarde (Montpellier Med. déc. 1953, 44, n° 6 : 551 - 559 - Arch. Mal. du coeur Août 1954, 47, n° 8 : 643-649ç.
- 82 - GIRAUD (G.), LATOUR (H.), PUECH (P.) - La coronaire diabétique (Montpellier Med. 1955, 98, 323 - 330).
- 83 - GLENDY (R.A.) LEVINE (S.A.) WHITE (P.D.) - Coronary disease in young (J.A.M.A. 1937, 109, 1.775 - 1.781).
- 84 - GOBIN - Conditions étiologiques de l'angine de poitrine au Maroc (Maroc Médical, avril 1953).
- 85 - GOTTMAN (J.W.), JONES (H.B.) - Obesity fat metabolism and cardiovascular disease (Circulation, 1950, 2 : 161 - 178).
- 86 - GORDON (W.H.) BLAND (E.F.), WHITE (P.D.) - Coronary artery disease analysed post-mortem, with special reference to the influence of economic status and sex. (Am. Heart J. 1939, 17 : 10 - 14).

- 87 - GRORUD (A.C.) - Coronary artery disease in young adults étiology and pathogenesis (Journ. Lancet 1950, 70 : 241 - 246).
- 88 - GROSS (H.) JEZER (A.) SOMBERG (N.), POLIN (E.B.) - La rareté des affections coronariennes et de l'infarctus du myocarde sans complications, en tant que causes d'hypertrophie cardiaque et de mort, en particulier chez la femme, d'après une revue de 8.500 autopsies (New York State J. Med. 15 oct. 1953, 53, n° 20 : 2.358 - 2.362 - Bibliographie).
- 89 - GROSS (L.) KUGEL (M.A.) EPSTEIN (E.Z.) - Lesion of the coronary arteries and their branches in rheumatic fever (Am. S. path. 1935, 11, 253).
- 90 - HADNI (J.C.) - contribution à l'étude de l'infarctus du myocarde d'effort du jeune (Thèse Paris 1954, n° 848, 58 pages).
- 91 - HALBETROLEBEN (D.) - Coronary occlusion in young adult (New England. J. Med. 1954, 218, 175).
- 92 - HERRION (J.) - Affections cardiaques et aptitudes à servir dans l'armée (Rev. Méd. Française juin 1947, 83-89).
- 93 - HERRION et JARNIOU - Un cas d'infarctus du myocarde post-traumatique tardif (soc. de Med. Mil. Franç. 10 nov. 1949)
- 94 - HEYER (H.E.) TENG (H.C.) BARRIS (W.) - L'accroissement de la fréquence de la fréquence de l'infarctus du myocarde pendant les mois d'été dans un climat chaud (Am. Heart J. Mai 1953, 45, n° 5 : 741 - 748 - 4 fig. Bibliogr.)
- 95 - HOULOUHEK (A.B.) Maladie du coeur dans le sud. Etude statistique de 1.045 cas de mort cardiaque (Am. Heart J. Fev. 1945, 9, n° 2 : 168 - 177, 6 fig.).
- 96 - HOOB (B.), ANGERVALL (G.) - Studies in essential hypercholesterolemia et xanthomatosis. Relation ship between age, sex, cholesterol, concentration in plasma fraction and size of tendinous deposit (Am. J. Med. Janvier 1959, 26 n° 1, 30 - 38).
- 97 - HUGONOT (R.) et HADNI (J.C.) - Infarctus du myocarde après un 5.000 mètres chez un sujet de 28 ans (Soc. de med. Milit. Franç. 21 Janvier 1954).

- 98 - HUNTER (A.L.) et FESALL (J.N.) - Infarctus du myocarde chez l'adulte jeune (Brit. Med. J. 16 Mai 1959, n° 5.132, 1.282).
- 99 - HEKALA (E.) et KAIKAINEN (W.J.) - L'infarctus myocardique chez les adultes jeunes (Ann. Med. int. Fenniae, 1957, 46, n° 4, 155 - 167, Biblio.).
- 100 - Infarctus (L') du Myocarde : les conclusions des assises Nationales de Médecine (Analyse en Concours médical, 10 Juil. 1954, 76, n° 28, 2.325).
- 101 - JAMES (T.N.) POST (H.W.) et SMITH (F.J.) - L'infarctus myocardique chez la femme (Ann. Int. Méd. Juil. 1955, 43, n° 1 : 153-164, 4 fig. Bibliog.)
- 102 - JAMSON, HANSER - Angina pectoris in a youth of eighteen (J.A.M.A. 1925, 85, 1398).
- 103 - HEKALA (E.), KAIKAINEN (W.J.) - L'infarctus myocardique chez les adultes jeunes (Ann. Med. Int. Fenniae 1957, 46, n° 4, 155 - 167 (Bibliog.)
- 104 - JONES (B.C.) et STRAUCH (J.M.) - Myocardial infarction at the age of 21 - Report of a case (U.S. Naval Med. Bull. 1949, 43 : 517 - 522).
- 105 - JONSSON (S.), LEVANDER (H.) Cardiac infarction following coronary arteritis in young persons. Two suspected case in a 17 years old Boy and 42 years old man (Cardiologia 1959, 34, n° 3, 180 - 189).
- 106 - JOSEPH (R.) - Contribution à l'étude des affections cardiovasculaires consécutives aux traumatismes non pénétrants et à l'effort violent (Thèse Lyon 1953).
- 107 - JOUVE (A.), DELAGE (M.) - Pathogénie de l'athérosclérose Notions (Rev. du praticien 1954, 859 - 965).
- 108 - JOUVE (A.) ODDO (R.) - L'angor par coronarite juvénile (Presse Med. 1945, 53, 230).
- 109 - KAMBOLIS (K.P.), LEBHAR (N.F.) et BARNETT (R.N.) - Thrombose coronarienne et infarctus du myocarde chez un garçon de 4 ans et demi (Pediatrics Juillet 1958, 22, n° 1, 135 - 144) 9 fig. (Bibliog.)
- 110 - KAPP (L.A.) - Traumatisme et thrombose coronarienne. Etude clinique de 42 cas de thrombose coronarienne consécutive à un traumatisme ou un effort inusité (Ann. Int. Med. Février 1954, 40 n° 2 : 327 - 339, Bibliog.).

- 111 - KIRSNER (H.T.), BAYLESS (F.) Coronary arteries in rheumatic fever (Ann. Heart. 1934, 2 : 557 - 585).
- 112 - HISSANE (R.W.) FILDER (R.S.) - Sclérose congénitale de la tunique moyenne des coronaires (Am. Heart J. 1931, 7 : 133 - 195).
- 113 - KUN (B.B.), WHITE (T.J.) - Consécutive myocardial infarctions. Report of three attacks in a young man with complete recovery (J. Med. Soc. N.Y., 1951, 43 : 556 - 561).
- 114 - KYU TAIK LEE, O'NEAL (R.H.) - L'infarctus myocardique associé à une intervention chirurgicale (Arch. Surg. Av. 1956, 72, n° 4 : 622 - 627, Bibliogr.)
- 115 - KYU TAIK LEE, THOMNS (W.A.) - L'infarctus myocardique, son incidence d'après le sexe et les autres facteurs (Arch. of int. Med. Av. 1956, 97, n° 4 : 421 - 430, 5 tabl. (Bibliog.)
- 116 - LATSCHA (B.), LENE GRE (J.) MATHVAT (A.) - Un cas d'embolie et un cas d'occlusion ostiale coronarienne au cours de l'endocardite maligne lente (Arch. Mal. du coeur 1949, 7 : 729 - 740).
- 117 - LAUBRY (C.), SOULIE (P.) - Les maladies des coronaires. L'infarctus du myocarde, l'insuffisance coronarienne (Masson et Cie, Edit. Paris 1943).
- 118 - LEMMUS (H.J.), SUNDQUIST (A.B.) et GIDDING (L.W.) - Thrombose coronarienne avec infarctus myocardique consécutive à une blessure non pénétrante de la paroi thoracique (Am. Heart J. Mars 1954, 47, n° 3 : 470-473 Bibliog.)
- 119 - LENE GRE (J.) - Cardiopathie par athérosclérose coronarienne (La Rev. du prat. Tome VIII, 1958, numéro spécial mai 1958).
- 120 - LEVY (R.L.), STROND (W.D.) et WHITE (P.D.) - Compte-rendu du réexamen de 4.994 hommes exemptés du service militaire général, par suite de diagnostic de lésions cardio-vasculaires (J.A.M.A. 11 déc. 1943, 123, n° 15 : 937 - 944 et 18 décembre 1943, n° 16, 1.029 - 1.035, 9 Fig.).
- 121 - LODGE PATCH (1) - L'"Age" de l'infarctus cardiaque et son influence sur la rupture du coeur - (Brit. Heart J. Janvier 1951, 13, n° 1, 37 - 42 Bibliog.).

- 122 - LUCENTINI (L.) et SIMONE (G.) - Infarctus post-traumatique chez un jeune malade porteur d'une cardiopathie congénitale (Policlinico, 24 Nov. 1958, 65, n° 47 : 1.809 - 1.814 Bibliog. Res. en Français).
- 123 - MAC GILL - Cardiac Contusion, differentiation from cardiac infarction (Lancet 1952, 262 - 997).
- 124 - MAC VEY et KEIG (P.C.) - Myocardial infarction with special reference to the negro (Arch. int. Med., 1955, 96 : 762 - 767).
- 125 - MAHON (R.), BERGLAUD (A.) et LINQUETTE - Infarctus du myocarde au cours de la grossesse (Bull. Soc. Gyn. obst., nov.-déc. 1957, 9, n° 5, 561-562).
- 126 - MARDALEICHVILE (G.I.) - Un cas d'infarctus du myocarde consécutif à une embolie des artères coronaires chez un adolescent de 17 ans (Klinitcheskaja Med. Moscou, 1957, n° 3, 142 - 143).
- 127 - MASTER (A.M.) et JAFFE (H.L.) - Factors in the onset coronary occlusion and coronary insufficiency : effort, occupations, trauma and emotion (J.A.M.A. 8 Mars 1952, 148, n° 10 : 794 - 798, 2 fig.)
- 128 - MATTEIS (F.) et RE (C.) - Coeur et traumatisme : 2 cas d'infarctus myocardique traumatique par contre-coup. Considérations médico-légales (Minerva Med., 7 fév. 1954, 45, n° 11, 371 - 373 Bibliog.).
- 129 - MATTEIS (F.) et ALBANO (1) - Un cas rare d'infarctus myocardique apparu durant l'infiltration novocaïnique du ganglio-stellaire (Minerva Med. 24 Fév. 1954, 40, n° 16 : 530 - 532 (Bibliog.)
- 130 - MELLEROWICZ (H.) - L'exercice des sports en présence de lésion du myocarde (Deutsche med. Wschr 8 Mai 1953, n° 19, 707 - 710, 2 tabl. Bibliog.)
- 131 - MEYER (P.) - Infarctus du myocarde après application prolongée du masque au trylène (Gyn. obst. (suppl.) 1954, 6, n° 5 : 679 - 681).
- 132 - MEHARD - GERTLER, STAINLEY - GAIN - Some Morphological, hormonal, biochemical, and physiological aspects of the young coronary patents (1er congrès mondial de cardiologie 1950, 419).
- 133 - MORITZ (A.R.) and ZAMCHECK (N.) - Sudden and unexpected death of young soldiers (Arch. path. 1946, 42 : 459 - 494).
- 134 - NEWMAN (H.) - Coronary occlusion of young adults (Lancet, 12 mai 1951, 260, n° 6633, 1.045 - 1.048 Bibliog.)

- 135 - NEWTON (W.A.) MISUGI (K.) - Partial obliteration of coronary arteries in a new borth infant (Yokohama med. Bull. 11, 1 : 59-66 févr. 1960).
- 136 - NICOD (S.L.) - Anomalie coronaire et mort subite (cardiologie 1952, 20 : 172 - 179).
- 137 - NORRIS (R.F.) - Syphilitic aortitis in childhood any youth (Bull. John Hopkins Hosp. 1935, 57 : 206 - 215).
- 138 - ODDO (R.) - Contribution à l'étude des coronarites juvéniles (Thèse Paris 1944).
- 139 - OSBORNE (R.) ADLERSBERG (D.), DEGEORGE FRANCES and coll. - Sérum lipids, heridity and environment. A study of adult twins (Am. J. Med. Janv. 1959, 26, Vol. 11 54-59).
- 140 - OUGIER (J.), BREZ (F.), OSTY (S.) - L'infarctus du myocarde avant 30 ans (Soc. méd. Milit. 13 févr. 1958).
- 141 - CURY (P.), DELVAILLE (C.) - Infarctus myocardique post-sérothérapique (Pr. Med. 19 Mars 1960 : 52 - 523).
- 142 - PAGE (I.M.) - Atherosclerosis. An introduction (Circulation, 1954, 10).
- 143 - PATERSON (J.G. -) - Relation of physical excitation and emotion to precipitation of coronary thrombosis (J.A.M.A. Mars 1939 - 112 - 895).
- 144 - PATERSON (J.G.) - Factors in the production of coronary arteri disease (Circulation 1952, 6, 732).
- 145 - PELUFFO (E.) et coll. - Infarctus du myocarde chez le nouveau-né. Analyse de la littérature avec compte-rendu de 2 nouveaux cas (Sistoli, Sept. Déc. 1956, 7, n° 20, 21-43, 14 fig. Bibliog. Résumé Français).
- 146 - PERALTA (A.), COSTANEDA (L.) - Infarctos Miocardos post-transfusionales (1er congrès de cardiologie 1950, n° 411).
- 147 - PERRIN (A.) - Les étiologies rares des oblitérations coronariennes Tronculaires (Vie, Méd. 42, nov. 1961 : 1.417-1.426).
- 148 - PEZZI et PAPP - Coronarite Giovanili (C. e circolazione 1932, 12).
- 149 - PINE (1) - Myocardiale infarction in a 25 Years old man (N.Y. State. J. of Med. 1949, 49, n° 10, 1.199 - 1.200 Bibliog.).

- 150 - POE (W.D.) - La maladie coronarienne mortelle chez l'homme jeune (Am. Heart. J. 1947, 33, 73).
- 151 - POMERANE (H. - Z.) et SLEINER (H.) - Myocardial infarction associated with hypercholestérolémia in a Young (Cand. Med. Ass. S.) Mars 1959, 80, n° 5, 362-365, 5 fig.)
- 152 - RAYNAUD (R.), ESMOUGNES (R. de D'), BERNASCONI (P.) - formes atypiques de l'infarctus du myocarde chez l'indigène musulman algérien (B. Soc. Méd. Hôp. Paris 1951), 67, 194-198).
- 153 - RAYNAUD (R.), MINOCONI (P.), BERNASCONI (P.) - Les syndromes coronariens des jeunes. Réflexions à propos de 7 cas (Algérie Méd. 1950, 54 : 225 - 236).
- 154 - REICH (W.E.) - Coronary deaths in healthy Young soldiers. A clinico pathologic Study (Am. Practitioner, 1948, 2 : 731-747).
- 155 - REITMAN (N.) GREEN WOOD (W.T.) et KIER (J.M.) - Coronary thrombosis in Young diabetic (Am. J. Med. Soc. 1942, 203 : 792-796).
- 156 - RIEUX - Cardiaques dans l'armée (Arch. de Med. et de Pharm. Milit. 1922).
- 157 - ROOT (H.F.), BLAND (E.F.), GORDON (W.M.) et WHITE (P.D.) - Coronary atherosclerosis in diabetes mellitus (J.A.M.A. 1939, 113 : 37. 42).
- 158 - ROSSIER (P.M.) MAIER (C.) et THURLIMAN (E.) - Sclerose coronaire et endangeite oblitérante (Acta. Cardiol., 1947, 2 : 201-255).
- 159 - ROUBIER (C.) - Angor coronarien ayant débuté à 28 ans à la suite de crises rhumatismales. Evolution prolongée avec longue rémission : Décès à 48 ans par infarctus du Myocarde (Lyon. Méd. 24 Août 1952, 187, n° 34 116-116).
- 160 - ROUSSAK (N.J.) - Infarctus du myocarde durant une maladie sérique (Brit. Heart J., Avr. 1954, 16, N° 2, 218-220 (Bibliog.)).
- 161 - RUSSEK (H.J.) et coll. - Age et survie dans les cas d'infarctus myocardique (J.A.M.A., 29 déc. 1951, 147, n° 18, 1.731-1.733).
- 162 - RUSSEK (H.J.) et ZOHMANN (B.L.) - Rôle relatif de l'hérédité, du régime alimentaire, et du surmenage dans la coronarité de l'adulte jeune (the Am. S. of the Med. Se Philadelphie, Mars 1958, 235, 3 : 266-277).

- 163 - SALT-ALANS (P.) - Les infarctus du myocarde consécutifs à des injections de vaccins (Thèse Bordeaux, 12 Nov. 1951, n° 10, 64 pages).
- 164 - SAPHIR (O.) - Thromboangitis obliterans of the coronary arteris and its relation to arteriosclerosis (Am. Heart J., 1936, 12 : 521-535).
- 165 - SAPHIR (O.), GORE (I.) - Evidence for an inflammation basis of coronary arteriosclerosis in the Young (Arch. path. 1950, 49 : 418 - 426).
- 166 - SAPHIR (O.), KATZ (L.N.), GOR (I.) - The myocardium in subacute bacterial endocartis (Circulation, 1950, 1 : 1.155 - 1.167).
- 167 - SCHILLHAMMER (W.R.) - Infarctus myocardique mortel chez un jeune homme présentant des artères coronaires anormales et une tachycardie ventriculaire terminale (Am. Heart J., oct. 1953, 46, n° 4 : 613 - 615, Bibliog.)
- 168 - SCHOPPER (W.) - Zur pathologie des fleckfübers, inshesonders Zurfrage der Myocard veränderungen und extremitaten gangren bei fleckfieser (Virchow's Arch., 1943, 310 : 70-84).
- 169 - SCHULER (O.) - Infarctus cardiaque chez un foetus (Archiv. Franç. Ped. 1958, 15, n° 5 : 647 - 652).
- 170 - SCHULLENBERGER (C.C.) - SMITH (M.L.) - Infarctus basal postérieur du coeur chez un jeune homme suivi un an après d'un infarctus apical antérieur (Am. Heart, J. oct. 1944, 28, n° 4 : 429 - 434).
- 171 - SELYE (M.) - Stress et infarctus du myocarde (Marseille Med. : 575 - 581).
- 172 - SELYE (H.) - Infarctus du myocarde et stress (Journ. d'endocrinologie de Marseille 8-9-10, Mai 1958).
- 173 - SHILLAMER (U.R.) - Fatal myocardial infarction in a young man with anomalous coronary arteries : with terminal ventriculos tachycardia (Am. Heart. J. 1953, 46 : 613 - 615).
- 174 - SHILLINGFORD (J.) - Pathologie des artères coronaires (Brit. Med. Bull. 1952, 8, n° 4 : 320 - 323, 14 fig. Bibliog.)
- 175 - SHIVELHOOD (K.) - Infarctus myocardique chez un garçon diabétique âgé de 12 ans (Am. Heart J. Av. 1948, 35, n° 4 : 655 - 661, 2 fig. Bibliogr.).

- 176 - SIEDEK (H.), HASPERCZIK (M.) et FAVRE (H.) - Kreislaufstörungen in der Fleckfieber - genesingszent (Klin. Wschr. 1943, 22, 176 - 182).
- 177 - SMITH (H.L.) BARTEL (E.G.) - Thrombose coronaire avec infarctus et hypertrophie dans la jeunesse (J.A.M.A., 26 Mars 1932, 98, 13, 1.072).
- 178 - SPAIN (D.M.) BRADESS (V.A.) MUSS (G.) - Observation on atherosclerosis of coronary arteries in males under age of 46 (Necropsy studies with special reference to somato-types) (Am. Int. Med. 1913, 38, 254 - 278).
- 179 - SPERRY (W.M.) WEBB (H.). - Effect of increasing age in serum cholesterol concentration (J. Biol. Chem. 1950 187, 107).
- 180 - SPRAGUE (H.B.) - Stress émotif et l'étiologie de la coronarite (Circulation Boston Janv. 1958, 17, 1).
- 181 - STEIGMANN (F.) et GLASSNER - Infarctus du myocarde aigu chez les hommes de moins de 40 ans. (The Military Surgeon, sept. 1946, 99, 403).
- 182 - STERLING (U.A.) - Fatal coronary occlusion in apparently normal Soldiers (Military Surgeon 1942, 91, 345).
- 183 - SUTTON et DAVIS - Effect of exercise in experimental cardiac infarction (Arch. int. Med. 1931, 48, 1.118).
- 184 - SVEND (C.) - De l'âge chez les malades affectés de thrombose coronaire (Hospital 18 Août 1936, p. 859).
- 185 - TALBOT (P.) - Retentissement sur l'électrocardiogramme des efforts sportifs intenses, prolongés et répétés (Thèse Paris 1959, 53 pages).
- 186 - THEODORESCO, VICIN, PICAT, MEMAILIDI - Infarctus du myocarde par électrocution (Rev. Roum. Cardiol. Janv. Mars 1948, 3, n° 1-3, 22-26).
- 187 - TOMASELLI (A.) et MOLINARI (S.) - L'incidence de l'infarctus myocardique par rapport au sexe et à l'âge (cinore - circol, avr. 1957, 41, N° 2, 65 - 79 Bibliog.)
- 188 - TOURNAIRE (A.) et BLUM (J.) - Infarctus du Myocarde chez un sportif de 28 ans (Lyon Med. 18 Mai 1952, 186, N° 20, 316-321 Bibliog.)
- 189 - TRAISSMAN (H.S.) LEMPERIS (N.M.) et TRAISSMAN (A.S.) - Infarctus Myocardique dû à la calcification d'artères chez un nourrisson (A.M.J. Dis Child. Janv. 1956, 91, N° 1, 34-37, Bibliog.).

- 190 - VAGUE, JOUVE et TEITELBAUM - La place de la différentiation sexuelle dans les syndromes coronariens (Arch. Mal. du cœur 1955, Soc. Franç. de Cordial 17 Oct. 1954).
- 191 - VESSEIL (H.) - Cardiopathie congénitale et infarctus myocardique aigu (Am. Heart. J. Avril 1954, 47, N° 4 : 604-616. Bibliog.)
- 192 - VESEL (H.) - Cardiopathie congénitale et infarctus Myocardique aigu (Am. Heart J. Août 1957, 54, N° 2 : 300, 307, Bibliog.)
- 193 - VICIN - Interprétation des signes électrocardiographiques d'insuffisances coronariennes chez les sportifs (Presse Médicale II Octobre 1940).
- 194 - WADSWORTH (G.W.) - Hidden death associated-with hypoplasia of right coronary artery (Trans. Ann. Clin. Climat. ass. 1941, 56-59).
- 195 - WALKER (B.) - Coronary embolism and coronary occlusion in bacterial endocarditis (Br. heart. J., 1952, 14 : 144 - 146).
- 196 - WASSMAN (F.), BELLET (S.) et SAICHEK (R.P.) - L'infarctus myocardique post-opératoire relation de 25 cas (New England J. Med. 9 Juin 1955, 252, N° 23 : 967-974, Bibliog.)
- 197 - WEINREB (H.L.) GERMAN (E.) et ROSENBERG (B.) - Etudes sur l'infarctus myocardique chez la femme (Ann. of int. Med. fev. 1957, 46, N° 2 : 285-300, 10 tabl.)
- 198 - WHITE (P.) et coll. - Les réformés pour affections cardio-vasculaires, (J.A.M.A., 16 Avr., 1949, 139, N° 16 : 1.049-1.053).
- 199 - WHITE (H.K.) EDWARDS (V.E.), DRY (T.J.) - The relation ship of degree of coronary arteriosclerosis with age in Man (Circulation 1950, 1, 645).
- 200 - WHITE (P.D.), GLENDY (R.E.), GUSTAFSON (P.) - Myocardial infarction complicately pregnancy in a young woman (J.A.M.A., 1937, 109 : 863-864.
- 201 - WOLBACH (S.B.) - Rickettsiae and rickettsial diseases of man (Arch. of Path. 1950, 50 : 612-622).
- 202 - WOLFF (L.) WHITE (P.D.) Acute coronary occlusion (Boston M. et S.J. 1951, 195, : 13).
- 203 - WROBLEXSKI (F.) et LADUE (J.S.) - L'infarctus myocardique en tant que complication post-opératoire en chirurgie générale (J.A.M.A., 22 Nov. 1952, 150, N° 12, 1.212, 1.216).



AGEMP
POLYCOPIE

8, rue Dante
PARIS - V.

Téléphone : ODÉon 58-90